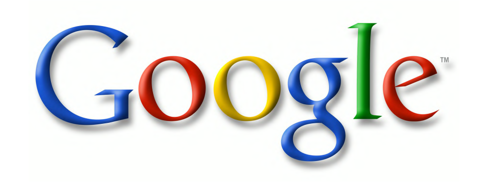
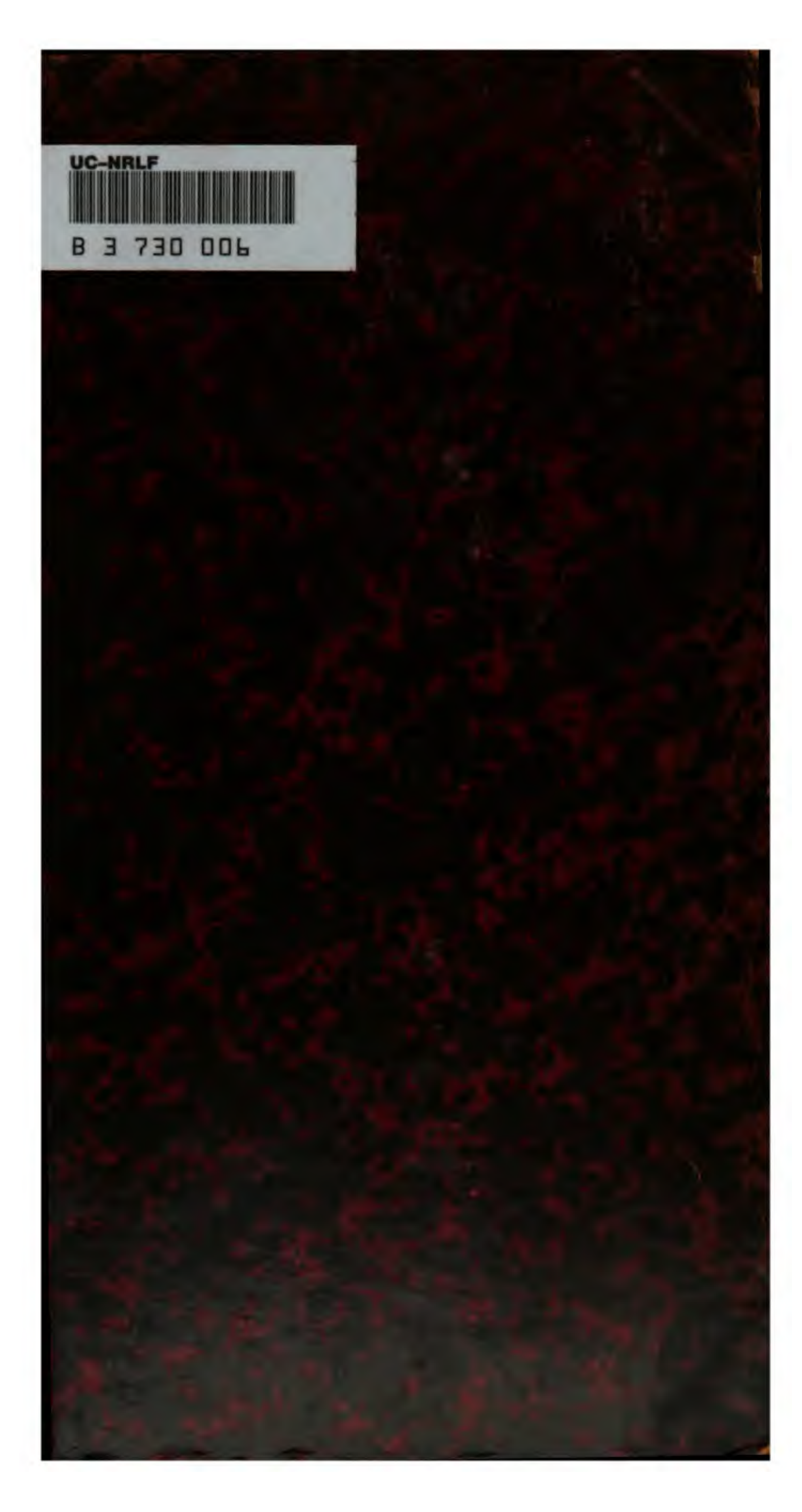
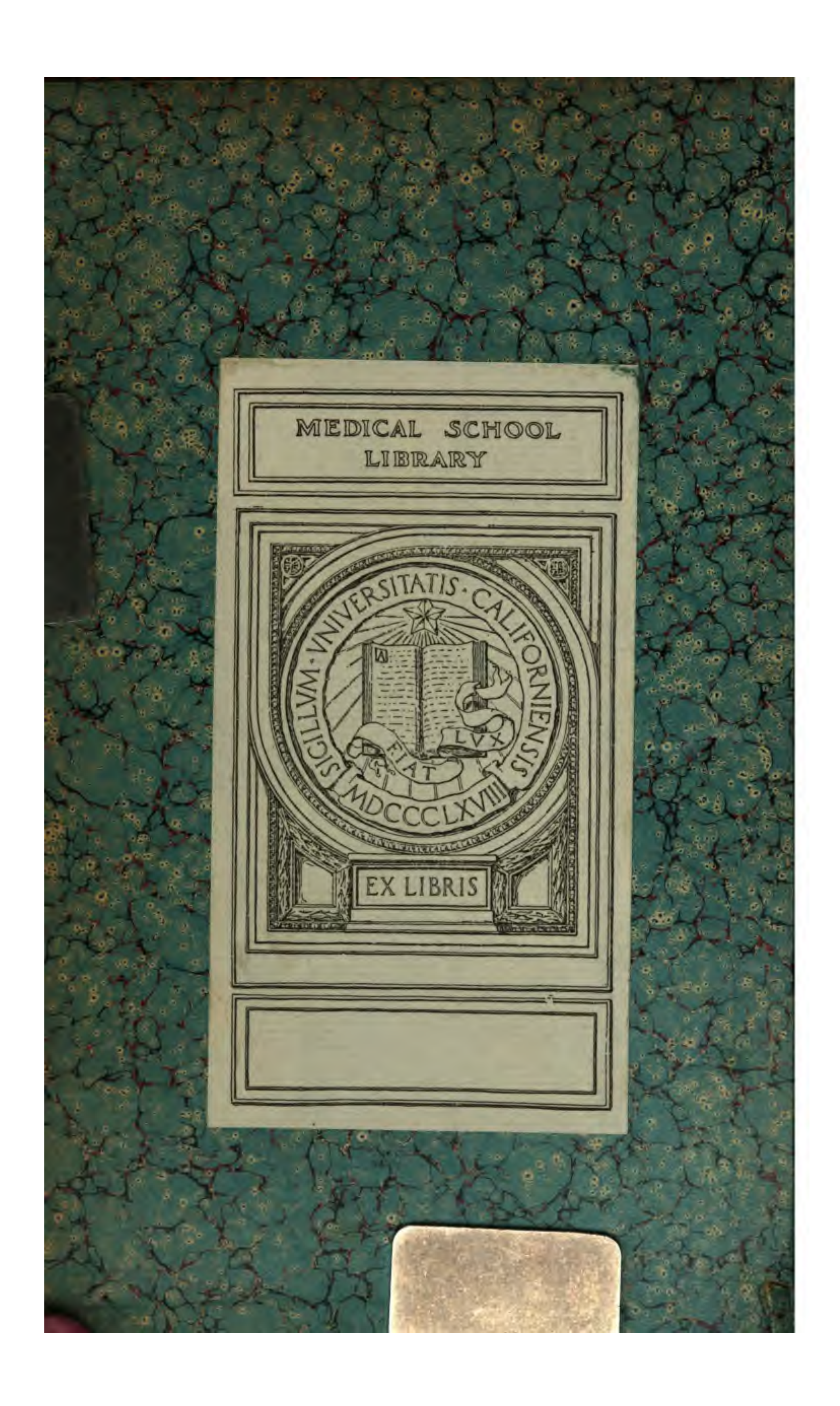



UC-NRLF
B 3 730 006



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BALLET, BERNARD, BITOT (P.-A.), BLANCHARD, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRICON (P.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHARPENTIER, COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUMÉNIL, DURET, DUVAL (MATHIAS), FERRIER, GAUTIEZ, GÉRENTE, GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, HUBLÉ, HUCHARD, JENDRASSIK, JOFFROY (A.), KAHN (T.), KELLER, KÉRAVAL (P.), KOJEWNIKOF, LANDOUZY, LANNOIS, LECORCHÉ, LEGRAIN, LEGRAND DU SAULLE, LEMOINNE, MAGNAN, MAIRET, MARANDON DE MONTYEL, MARIE, MAYGRIER, MAYOR, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, PARINAUD, PETEL, PIERRET, PIGNOL, PITRES, POPOFF, RAYMOND, REGNARD (P.), REGNARD (A.), RICHER (P.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SIKORSKY, SOUZA LEITE, TALAMON, TARNOWSKY, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VAILLARD, VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.), ZOHRAB.

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**

Dessinateur : **LEUBA.**

Tome XI. — 1886.

Avec 2 planches et 12 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1886

Vol. XI. Janvier 1885. N° 31

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE

DES MANIFESTATIONS MÉNINGITIQUES ET CÉRÉBRALES DES OREILLONS (*Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs aux maladies aiguës*);

Par les Drs M. LANNOIS et G. LEMOINE

I. Les oreillons ont été considérés par quelques auteurs comme une affection locale relevant de causes locales; mais cette manière de voir, qui d'ailleurs a toujours eu des opposants, n'est plus guère soutenue aujourd'hui: pour la grande majorité des pathologistes la maladie ourlienne est une maladie générale, vraisemblablement de nature infectieuse.

Cette opinion s'impose, au point de vue purement clinique, par le seul fait des allures mobiles de la maladie, qui se traduit par les localisations les plus variées: à la parotidite, manifestation habituelle de la maladie et qui lui a donné son nom, on voit succéder l'orchite ou la vulvite; ici c'est la mamelle qui se prend, là l'appareil sécréteur de l'urine; chez tel malade l'agent infectieux des oreillons va se localiser sur les séreuses

articulaires ou cardiaques, chez tel autre sur les organes des sens, l'œil ou l'oreille.

On aurait pu s'étonner, dans de telles conditions, si le cerveau et ses enveloppes étaient restées indemnes; aussi n'en est-il rien. On peut même dire que les manifestations cérébrales des oreillons devaient être parmi les premières à frapper les observateurs; car, dans cette maladie si bénigne, elles sont presque les seules qui aient par elles-mêmes un pronostic grave, presque les seules qui puissent causer la mort.

La terminaison fatale par accidents cérébraux est déjà signalée par Hamilton [1] qui en rapporte un exemple : Au printemps de 1758, un jeune homme de vingt-deux ans présente des oreillons doubles et de l'orchite; le deuxième jour, il est pris de délire et de folie furieuse et succombe le troisième. Il ne fut pas fait d'autopsie.

Trenel [2] rapporte deux cas de mort dûs à des troubles cérébraux mal déterminés, et Astley Cooper [3] a vu la disparition soudaine des oreillons être suivie de symptômes de compression cérébrale et de délire chez un enfant qui succomba au bout de huit jours; il pense que dans ce cas la rétrocession s'est faite sous l'influence de lotions d'alcool et de sous-acétate de plomb.

Aussi dans son Traité de Pathologie médicale [4], J. Frank admet-il sans réserve que la disparition des

[1] Hamilton. — *London Med. Journ.*, *t. IX.*

[2] Trenel. — *Thèse de Strasbourg*, 1812.

[3] A. Cooper. — *Traduction française* de Chassaignac et Richelot, 1835, p. 354.

[4] J. Frank. — *Pathologie Médicale, t. V.*

fluxions parotidiennes peut être suivie de céphalalgie, de délire, et même de mort.

Niemeyer[1] cite également un cas de mort par méningite dans le cours des oreillons.

On trouverait certainement d'autres cas de terminaison fatale à la suite des accidents cérébraux tels qu'ils ont été indiqués par les anciens auteurs, Murat, Groffier, Ressiguier, etc. Plus récemment Malabouche[2] en a cité un cas, et M. Gillet[3] a rapporté l'histoire d'un homme qui succomba rapidement après avoir présenté du délire et deux pertes de connaissance successives. Nous ne croyons pas devoir insister plus longuement sur ces faits en raison des indécisions de la description clinique et de l'absence de constations anatomo-pathologiques.

Nous laisserons aussi de côté les faits qui ont été publiés récemment par M. Glénereau[4]; la plupart de ses malades avaient déjà présenté antérieurement des accidents cérébraux graves (convulsions, attaques épileptiformes, etc.).

Mais il s'en faut heureusement que le pronostic de ces accidents soit toujours aussi grave; un peu avant l'apparition de l'orchite ourlienne, ou coïncidant avec celle-ci, on voit parfois survenir des troubles cérébraux très intenses, rappelant la méningite, et qui, après avoir donné lieu aux plus vives inquiétudes, se dissipent rapidement et disparaissent sans laisser de traces.

[1] Niemeyer. — *Traité de Pathol. interne*, 1869.

[2] Malabouche. — *Thèse de Montpellier*, 1867, nº 14.

[3] Gillet. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1873.

[4] Glénereau. — *Sur une épidémie d'oreillons compliqués d'accidents cérébraux* (*Bull. de Thérap.*, mai, 1884).

Behr[1] rapporte le fait d'un homme qui, atteint d'oreillons le 25 décembre, ne semblait pas en mauvaise voie, lorsque le 20 il tomba brusquement dans le coma. Behr le trouve dans l'état suivant : face pâle, yeux fixes, carphologie, fièvre intense, pouls à 115, respiration stertoreuse. Le lendemain matin il allait mieux mais le soir même il présentait une nouvelle attaque comateuse. Deux jours plus tard, amélioration sensible qui va en s'accentuant, et le 7 janvier le malade est guéri.

Dans le mémoire de Lynch[2], consacré aux manifestations nerveuses de la goutte, on trouve un cas d'oreillons dans lequel il survint des accidents cérébraux sous forme de délire avec illusions des sens et bourdonnements d'oreille. La face était pâle, le malade excité et nerveux ; pendant la nuit, délire violent. Le lendemain, il est calme, le pouls est à 40, pas de dilatation des pupilles. Ces accidents disparaissent rapidement après une nuit tranquille et un sommeil profond.

La leçon clinique de Trousseau[3], si remarquable et si souvent citée, fit bien connaître en France la possibilité de ces accidents nerveux et les rendit classiques. On connaît les deux cas qu'il avait observés : chez le premier malade, au déclin des oreillons, anxiété inexprimable, face pâle, grippée, pouls petit, inégal, extrémités froides, tous phénomènes qui disparaissent avec le début de l'orchite. Chez le deuxième, un jeune homme de dix-sept ans, des oreillons légers passent inaperçus,

[1] Behr. — *Hufeland's Journal*, LXI, Hft. I.

[2] Lynch. — *The Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, t. XXI, 1856, p. 290.

[3] Trousseau. — *Arch. gén. de méd.*, 1854 et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t I, p. 252, 5e édition.

puis il survient une fièvre ardente avec délire, carphologie, vomissements, selles séreuses et involontaires ; on concevait déjà les plus vives inquiétudes lorsque l'apparition d'une orchite permit à Trousseau de porter un pronostic favorable.

Ce sont donc là des faits bien connus, et pour notre part, nous avons vu à l'hôpital militaire de la Charité, à Lyon, un cas qu'on aurait facilement pris pour une méningite, si on n'avait été renseigné par l'état du testicule. On trouve de même dans la thèse de Lemarchand [1], un cas de Laveran, où l'état général était si grave qu'on hésitait entre une fièvre typhoïde et une méningite, lorsqu'on découvrit par hasard une tuméfaction de l'un des testicules.

Un des derniers travaux importants sur ces manifestations ourliennes est le mémoire de Gaillard, qui leur consacre une notable partie de sa thèse et qui, pour soutenir la parenté du rhumatisme et des oreillons, les compare aux complications cérébrales du rhumatisme articulaire aigu. Il rapporte six observations dans lesquelles on trouve notés, à des degrés divers, de l'abattement, de la stupeur, des contractions spasmodiques, de la raideur de la nuque, de l'opisthotonos, de la céphalalgie, de l'hyperesthésie, de la photophobie, du délire, et enfin du coma.

Le malade qui fait l'objet de sa sixième observation fut même, durant sa convalescence, atteint de manie et d'aliénation mentale que l'auteur s'efforce de rattacher aux oreillons.

En somme, il résulte de cette énumération, peut-être

[1] Lemarchand. — *Thèse de Paris*, 1875. — Laveran. — Art. OREILLONS in dict. Dechambre.

trop longue pour le lecteur et qu'on pourrait facilement allonger encore, que la maladie ourlienne peut s'accompagner de symptômes *méningitiques*, que ceux-ci se présentent habituellement avec les allures menaçantes et que, si bien souvent la menace ne se réalise, il n'en faut pas moins leur attribuer une bonne part des morts par oreillons. Mais, nous le répétons, ce sont là des idées bien connues depuis les leçons de Trousseau, et nous n'aurions pas entrepris de rédiger cette note si nous n'avions dû arriver qu'à cette constatation.

II. Ce que nous désirons montrer, c'est qu'il existe dans le cours des oreillons des accidents cérébraux autres que ces phénomènes méningitiques, accidents qui ne sont plus comme ceux-ci aigus et transitoires, mais qui au contraire persistent pendant un temps relativement long et attestent une lésion plus grave du cerveau lui-même, nous voulons parler de *l'aphasie* et des *paralysies*.

Il est possible, nous aurons à revenir sur ce point, qu'il existe dans les deux cas un état inflammatoire des méninges, mais dans le premier il n'y a qu'une irritation des couches corticales sous-jacentes, dans le second il y a une lésion des cellules de la substance grise, une véritable encéphalite superficielle.

Nous résumerons d'abord un cas recueilli dans le service du Dr Monro, et dont les notes sont dues à M. Healy[1]; il nous servira de transition.

Un jeune homme de quinze ans, très nerveux, ayant beaucoup de goût pour les mathématiques, contracte les oreillons.

[1] *Case of parotitis followed by orchitis and meningitis; high temperature, recovery The Lancet*, août 1883).

Il paraissait guéri lorsque survinrent du délire, de la fièvre et, le lendemain, une orchite. A partir de ce moment, la fièvre au lieu de céder augmente considérablement et atteint le chiffre énorme de 41°,7 le soir du cinquième jour. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière; constipation opiniâtre. Le délire augmente et devient furieux les jours suivants, de sorte qu'on est obligé d'attacher l'enfant. Le huitième jour, coma, pouls filiforme et presque insensible. Toutefois, la température s'étant légèrement abaissée le lendemain (39°,4), il revint un peu à lui, mais présenta des crises de manie furieuse pendant lesquelles il cherchait à mordre. Il est à noter qu'il n'y eut pas de céphalalgie, ni de vomissements.

A partir de ce moment il se rétablit lentement. Pendant près de six mois il eut de la peine à marcher, la démarche était incertaine et incoordonnée. Il y a une difficulté manifeste de la parole : il fait des efforts comme s'il voulait parler le plus vite possible et n'énonce qu'incomplètement les mots. Agraphie marquée. Les pupilles continuent à être très dilatées, et le malade s'émotionne facilement quand on lui parle.

Les phénomènes méningitiques du début sont donc suivis ici de troubles persistant pendant six mois : troubles de la parole, agraphie, parésie et incoordination des membres inférieurs. Dans l'observation suivante, rapportée sans grands détails d'ailleurs par M. Janson-Zuède[1], on trouve de l'aphasie et une paralysie localisée au bras droit. Ces accidents furent transitoires.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans, atteint de parotidite et d'orchite à droite, chez lequel le pronostic semblait favorable, lorsqu'il fut pris tout à coup de délire furieux; la face est très pâle, la langue sèche et fuligineuse, la déglutition difficile, les pupilles immobiles; il y a en même temps de *l'aphasie et une monoplégie brachiale droite avec anesthésie*, le pouls est très lent, enfin il y a de l'anurie.

Sous l'influence d'un traitement énergique (drastiques, ré-

[1] Janson-Zuède. — *Ann. de la Soc. méd.-ch. de Liège*, mai 1884.

vulsifs, etc.), les accidents s'amendèrent rapidement et au bout de cinq jours, les symptômes graves avaient disparu. Le malade guérit rapidement.

Il est regrettable que ce fait intéressant n'ait été rapporté qu'avec peu de détails, et que ceux même qui sont donnés offrent peu de précision.

L'aphasie est le symptôme le plus frappant dans une observation rapportée récemment par M. Sorel[1], et c'est à peine si le malade a recouvré l'intégrité de la parole au bout de quinze mois.

G... (Jean), vingt-quatre ans, caporal infirmier, entre à l'hôpital militaire de Sétif le 27 mai 1882, au quatrième jour d'une épididymo-orchite droite qui a été précédée d'une parotidite double fugace. L'orchite rétrocède dès le 29, la fièvre ayant atteint son apogée (41°,8) le 28 mai; l'apyrexie est complète le 2 juin.

Le délire fait son apparition le 29 mai, alors que la température commence à descendre mais est encore au-dessus de 40°; il se continue les deux jours suivants et ne cède que le 1er juin au moment où la défervescence s'achève. Ce délire de moyenne intensité a les plus grandes analogies avec celui de la fièvre typhoïde; il est plus ou moins professionnel et cesse momentanément quand on provoque l'attention du malade.

Au délire succède un abattement des plus marqués, avec anorexie presque absolue, d'une durée de quatre à cinq jours. Le 1er et le 2 juin, le pouls, petit, bat 90 fois à la minute, l'urine est albumineuse et les selles contiennent un peu de mucus sanguinolent.

La convalescence ne s'accuse que peu à peu; en même temps apparaissent des troubles du langage. Les réponses sont lentes; la langue, qui paraît moins mobile au malade, fourche sur certaines syllabes; les mots sont cherchés, sans qu'il y ait substitution de l'un par l'autre, mais assez souvent le mot propre fait défaut ou est trouvé avec peine; cependant, d'après le

[1] Sorel. — *Orchite ourlienne atrophiante; complications cérébrales, aphasie légère, mais prolongée* (*Arch. de méd. mil.*, déc. 1883).

malade, l'idéation est intacte, la conception des mots nette, seul le passage à l'expression verbale est difficultueux. Il n'y a chez lui ni cécité, ni surdité verbale, mais seulement un certain degré *d'aphasie motrice. Un mot trop long reste inachevé, la formation des dernières syllabes étant oubliée au temps même où les premières sont prononcées.*

Le malade sort de l'hôpital le 2 juillet; ses forces restant amoindries, et les troubles du laugage persistant, bien qu'atténués, il est envoyé en congé de deux mois vers le milieu de septembre. A son retour, en novembre, les forces sont revenues; il éprouve encore quelque difficulté à s'exprimer et c'est à peine s'il a recouvré l'intégrité du langage en septembre 1883.

Enfin dans le cas que nous avons nous-mêmes observé, l'atteinte du cerveau est plus profonde et plus persistante; notre malade présente de *l'aphasie* et une *hémiplégie droite* qui vont, il est vrai, en s'améliorant, mais qui paraissent cependant suffisantes pour motiver la réforme. Voici le fait :

Thorreau, 2e canonnier au 32e régiment d'artillerie à Orléans, s'est toujours bien porté, et n'a jamais eu d'accidents de rhumatisme, ni de syphilis. Ses parents (père et mère) sont bien portants; jamais, dit-il, il ne les a vus malades.

Le 21 mars 1883 (il régnait à ce moment au 32e d'artillerie une épidémie d'oreillons qui atteignit 154 malades), il est admis à l'infirmerie pour des oreillons doubles sans symptômes inquiétants et sans gonflement excessif des régions parotidiennes. La tuméfaction commence à diminuer dès le 25 et le malade paraît en bonne voie.

Le 28 au soir, le malade est pris subitement de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, et perd connaissance. L'un de nous, appelé immédiatement, voit le malade quelques instants après et le trouve dans un état de stupeur voisin du coma. Toutefois, en l'excitant un peu, on arrive à le tirer momentanément de sa torpeur; il semble alors comprendre les interrogations qu'on lui pose et essaie de répondre et ne réussit qu'à rendre des sons inintelligibles; il retombe rapidement dans son état primitif d'assoupissement.

Le corps est dans la résolution, mais on constate facilement

une paralysie absolue du mouvement dans les membres supérieur et inférieur du côté droit. Il y a une hémianesthésie complète des membres et du tronc; une épingle, enfoncée jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, ne provoque aucune réaction, tandis qu'à gauche les pincements, et les piqûres un peu violents sont parfaitement sentis.

Il y a en même temps un certain degré de contracture dans les membres du côté droit qui sont dans l'extension; on éprouve une résistance manifeste soit pour les fléchir, soit pour les étendre.

Les pupilles sont dilatées. On constate à la main une élévation très notable de la température. On interroge ses voisins sur les phénomènes qui ont accompagné la perte de connaissance; rien ne rappelle les phénomènes épileptiformes.

Le malade est envoyé à l'hôpital d'urgence.

Le 29 mars, à la visite du matin, on trouve comme la veille une hémiplégie droite; la face est *paralysée du côté gauche*. Déviation conjuguée des deux yeux à gauche. La langue est aussi un peu déviée du côté gauche. La raideur des membres persiste quoique atténuée; l'anesthésie a beaucoup diminué.

La connaissance est parfaitement revenue; mais il ne peut, malgré ses efforts, articuler aucune syllabe; il comprend très bien ce qu'on lui dit et répond oui et non par des signes de tête. Il porte fréquemment la main gauche à sa tête et fait comprendre qu'il souffre beaucoup. Les pupilles sont toujours dilatées.

Les vomissements bilieux se sont renouvelés ce matin; anorexie, soif vive, constipation; le ventre est manifestement rétracté.

La fièvre est assez marquée, 39°, le matin, 39°,4 le soir; mais il y a un fait qui frappe immédiatement, c'est la lenteur relative du pouls qui ne bat que 60 fois à la minute. — L'auscultation du cœur et de la poitrine reste négative.

Sulfate de soude, dix sangsues aux apophyses mastoïdes.

Le 30, l'état est le même mais un peu amélioré; la paralysie et l'aphasie persistent, mais la déviation des yeux a disparu et la paralysie faciale est très atténuée. Le retour de la sensibilité est très appréciable, quoique encore imparfait. Cependant la fièvre est toujours notable, 38°, 8 le matin, 39°, 5 le soir. — De plus on apprend que le malade a uriné au lit, et on constate qu'il s'agit d'une miction par rengorgement; car la vessie est

pleine et la sonde en retire une assez grande quantité de liquide limpide et fortement coloré.

Le 1er avril, les symptômes continuent à s'améliorer; la raideur musculaire et l'hémianesthésie ont presque complètement disparu. Le malade, qu'il avait encore fallu sonder la veille, urine seul. La température s'abaisse, 38°,5 le matin, 38°,7 le soir.

Pendant quelques jours, l'état se maintient stationnaire et il faut arriver au douzième jour après l'accident, au 10 avril, pour voir reparaître quelques mouvements assez faibles d'ailleurs dans les membres paralysés. La paralysie de la face s'est complètement dissipée. Il répond *oui* et *non* et répète le mot *pain* quand on le prononce devant lui. — La température après avoir suivi une marche régulièrement décroissante est aujourd'hui normale. — Le malade commence à avoir un peu d'appétit, mais il est toujours constipé et on lui donne tous les deux ou trois jours un peu de magnésie.

Un changement des plus notables se produit à partir de ce moment; il nomme les objets qu'on lui présente (assiette, couteau, etc.) sans trop de difficulté. Les membres, sous l'influence des courants faradiques, reprennent leurs mouvements, et il les déplace facilement dans son lit. Le 25 avril, il peut faire quelques pas appuyé sur une canne.

Pour ne pas allonger inutilement cette observation, nous ajouterons seulement qu'au moment où le malade a été perdu de vue, l'aphasie avait disparu presque complètement et ne se traduisait plus que par de l'hésitation pour prononcer certains mots; on ne peut en particulier lui faire articuler convenablement le mot fourchette. Il y a encore de la faiblesse assez marquée dans les membres à droite : la main droite serre avec beaucoup moins d'énergie que la gauche. Il traîne la jambe en marchant et est obligé de s'appuyer sur sa béquille ou sur sa canne; il se fatigue vite. — L'état général est excellent.

A la date du 1er avril 1885, nous avons appris que Thoreau était complètement guéri de sa paralysie et que depuis plus d'un an il s'était placé dans une ferme.

Quelle est la nature des troubles nerveux que nous venons de décrire au cours des oreillons. Le mot de *métastase*, qui suffisait aux anciens auteurs, n'est en

somme qu'une étiquette qui ne peut nous satisfaire ; aussi a-t-on cherché une explication plus précise, sans beaucoup de succès, il faut l'avouer.

Pour Eichhorst[1], ces accidents seraient dûs simplement à une hyperhémie cérébrale passive, reconnaissant pour cause la compression de la jugulaire par la tumeur parotidienne : explication qui n'est pas soutenable, en présence de faits (celui de Janson-Zuède, par exemple) dans lesquels la lésion cérébrale siège du côté opposé à l'oreillon, ou d'observations dans lesquelles on voit les troubles cérébraux survenir précisément au moment où la parotidite disparaît.

On a invoqué aussi la possibilité d'embolies cardiaques, et le fait trouverait un appui dans les observations si intéressantes rapportées par M. Jaccoud et M. Grancher, en France, par Appleyard, en Angleterre, d'endocardites aiguës développées au cours des oreillons : mais, outre que l'embolie ne pourrait expliquer les phénomènes d'excitation cérébrale, il est des cas, comme le nôtre, où l'intégrité du cœur est nettement indiquée. Nous n'ignorons pas qu'une coagulation pourrait se former insidieusement dans un point du cœur, dans l'auricule gauche par exemple, et devenir le point de départ de l'embolus ; dans l'intéressante discussion d'un cas d'hémiplégie droite et d'aphasie survenues chez un malade atteint de fièvre typhoïde, M. Vulpian[2] en a admis la possibilité. Il conclut cependant que chez son malade il y avait plutôt une thrombose de la sylvienne gauche qu'une embolie.

[1] Eichhorst. — *Ziemmsen's Handbuch*, 1883.

[2] Vulpian. — *Obstruction de l'artère sylvienne gauche dans la fièvre typhoïde* (*Rev. de méd.*, févr. 1884).

La complexité des lésions dans notre cas rend toute explication bien plus difficile encore. Puisque l'absence de constatation anatomique nous réduit aux hypothèses, nous pourrions admettre qu'il s'est fait en un point de la sylvienne gauche une endartérite et une thrombose tenant sous leur dépendance l'aphasie et l'hémiplégie; il ne s'agirait d'ailleurs que d'une obstruction incomplète ou ayant cédé rapidement, puisque l'aphasie disparut au bout de quelques jours et la paralysie après quelques mois.

Cette thrombose nous semble probable, mais elle ne peut suffire à elle seule à expliquer tous les phénomènes observés. Elle ne rend pas compte en particulier de l'hémiplégie faciale gauche, non plus que des phénomènes divers tels que la fièvre, les vomissements, l'anesthésie, les phénomènes pupillaires, etc. Notons également qu'il serait aussi difficile de les expliquer tous par une lésion de la protubérance.

Tous ces symptômes, fièvre, vomissements, constipation, ralentissement relatif du pouls, raideur des membres paralysés, dilatation pupillaire, nous semblent nettement se rattacher chez notre malade à une hyperhémie active des méninges et de la couche corticale sous-jacente. Il y avait vraisemblablement chez lui de la *méningo-encéphalite*, et cette méningo-encéphalite atteignait les deux hémisphères. Si on admet ce point, comme nous sommes disposés à le faire, on pourra se rendre compte assez facilement des phénomènes observés : la lésion cérébrale consécutive à la méningite, peut-être à des exsudats plus ou moins abondants pour certains points, était légère sur le tiers inférieur de a circonvolution frontale ascendante droite et n'a

entraîné qu'une hémiplégie faciale gauche passagère; plus intense dans la région psycho-motrice et sur le pied de la troisième circonvolution frontale à gauche, s'accompagnait d'un certain degré d'obstruction de la sylvienne gauche, elle a entraîné de l'aphasie ayant duré une quinzaine de jours et de l'hémiplégie plus durable, quoique également passagère. Il se serait passé là ce qui s'observe d'ailleurs dans certaines méningites aiguës, et surtout dans la méningite tuberculeuse, où l'on voit des paralysies partielles très diverses, échappant à toute formule absolue, aussi variables que le siège et le nombre des lésions.

III. Nous pensons donc, en résumé, que les accidents encéphalopathiques des oreillons doivent être rattachés à des lésions méningées d'ordre congestif ou inflammatoire; le plus souvent celles-ci ne déterminent qu'une irritation superficielle qui disparaît rapidement après avoir donné lieu à des symptômes plus redoutables en apparence qu'en réalité. Au contraire, dans quelques cas de nombre heureusement restreint, elles donnent naissance consécutivement à des lésions de l'encéphale lui-même (encéphalite ou ramollissement) qui produisent alors des aphasies et des paralysies plus ou moins graves et durables. Parfois même elles peuvent entraîner la mort.

Il nous semble aussi qu'un enseignement se dégage des observations que nous avons rapportées : chez le malade de Janson-Zuède, les accidents cédèrent en peu de jours aux émissions sanguines locales et aux purgatifs. Il faut donc, chez les malades ourliens présen-

tant des symptômes cérébraux qui peuvent tout à coup prendre des allures menaçantes, recourir à une thérapeutique immédiate et énergique.

NÉVRALGIE ET PARALYSIE OCULAIRE A RETOUR PÉRIODIQUE, CONSTITUANT UN SYNDROME CLINIQUE SPÉCIAL;

Par H. PARINAUD et P. MARIE.

L'affection dont il s'agit n'a pas encore été décrite en France, et nous ne croyons pas qu'il en ait été publié d'observation, du moins dans les principaux recueils que nous avons pu consulter à ce sujet.

C'est tout récemment (1884) que P.-J. Möbius a appelé sur elle l'attention dans un travail où se trouvent rapportés un cas qu'il a étudié personnellement et deux autres observations analogues de v. Hasner et de Saundby; depuis ce travail, d'autres observations ont été publiées par Thomsen, Remak, Saundby etc.; il semble donc que les cas soient plus fréquents qu'on aurait pu le penser tout d'abord; ajoutons que de l'analyse de toutes ces observations, eu égard à l'analogie vraiment frappante des symptômes présentés, il nous paraît légitime de conclure qu'on est là en présence non pas d'une association fortuite de phénomènes plus ou moins bizarres, mais d'un syndrôme parfaitement comparable à lui-même et méritant une place à part dans la nosographie.

C'est à la consultation externe de M. le professeur Charcot que nous avons eu l'occasion de voir et

d'étudier la malade dont nous publions ci-après l'observation.

Observation I (Personnelle)[1]. — Mme Marie Per..., vingt-six ans, mariée, trois enfants, pas de fausses couches, bonne santé habituelle d'un caractère un peu emporté.

Mère un peu nerveuse, sans attaques. Grand'mère maternelle morte après deux attaques d'apoplexie. Père alcoolique violent, pas d'attaques.

Pas de syphilis appréciable; l'impaludisme n'est pas en cause. Pas de bradytrophiques dans la famille.

Depuis l'âge de six ou sept ans, cette malade éprouve chaque année au printemps des crises de névralgie orbitaire avec paralysie transitoire des muscles de l'œil dont voici la description: quand la malade se réveille, elle ressent une sorte « d'engourdissement dans le cerveau » et dès qu'elle remue les yeux pour regarder dans la chambre, une violente douleur se déclare au-dessus du sourcil gauche, pas ailleurs. Cette douleur s'exagère, et, vers neuf ou dix heures du matin, elle atteint son maximum. La malade éprouve une soif d'air intense, ouvre toutes les fenêtres, puis la douleur se calme et disparaît complètement vers midi, en laissant une sensation de lourdeur très prononcée dans la tête. La nuit suivante, le sommeil est assez bon et, le matin, les mêmes accidents se reproduisent.

Les accès augmentent d'intensité pendant cinq ou six jours, restent dans le même état pendant une huitaine de jours, puis diminuent. Les douleurs peuvent persister pendant deux mois; au moment où elles sont le plus intenses il y a un peu d'embarras gastrique, perte d'appétit, quelquefois des vomissements, c'est à la fin de la crise de douleurs que surviennent la diplopie et la chute de la paupière, qui durent environ deux ou trois mois et disparaissent peu à peu. La diplopie a été assez gênante pour que la malade ne pût sortir sans être accompagnée. Il y a, entre chaque crise, des périodes de sept à neuf mois, où la malade est tout à fait bien n'éprouvant ni douleur ni diplopie.

Vers l'âge de quinze ans, au moment de l'établissement des

[1] Cette observation a été communiquée par nous au Congrès de la Société française d'ophthalmologie de 1885, et insérée dans les Bulletins de la Société, p. 283, 1885.

règles, les crises ont diminué d'intensité. Elles revenaient tous les ans, mais la douleur était moins vive; elles se terminaient par de la diplopie sans chute de la paupière.

Depuis cinq ans que la malade est mariée, les crises sont encore moins fortes; celle de 1883, n'a duré que quinze jours. Au printemps de 1884, la crise a reparu, encore légère; mais, pour la première fois, il y en a eu une seconde vers le 8 décembre. C'est celle-ci qu'il nous a été donné d'observer.

L'examen des yeux fait le 2 janvier, pendant un accès de moyenne intensité, a donné les résultats suivants :

Paralysie de la troisième paire gauche intéressant toutes les branches sauf celle du releveur de la paupière supérieure qui fonctionne normalement. La paralysie est incomplète, le droit interne est le plus intéressé.

Diplopie caractéristique de la paralysie des droits interne, supérieur, inférieur, et du petit oblique.

Légère mydriase. L'inégalité pupillaire s'accuse quand on fait réagir la pupille par la lumière ou la convergence.

Paralysie incomplète de l'accommodation H m $= +$ 1,25 D dans les deux yeux. S$=$O D $\frac{5}{7}$ O G $\frac{5}{10}$; champ visuel normal. Pas de lésions ophthalmoscopiques. Les phosphènes sont beaucoup plus intenses sur l'œil malade que sur l'œil droit.

Le nerf sus-orbitaire gauche, n'est pas notablement douloureux à la pression.

Si l'on provoque la contraction des muscles paralysés, la douleur sus-orbitaire se développe immédiatement avec une grande intensité. C'est ce qui a lieu en particulier pour le droit interne qui est le plus intéressé. Instinctivement la malade tient le regard fixé à gauche et en bas. Dans cette position qui met les muscles au repos, elle ne souffre pas.

Un nouvel examen pratiqué le 8 janvier à six heures du soir, après l'accès, a donné les mêmes résultats.

Le 16 janvier, la malade, qui a pris de fortes doses de quinine va beaucoup mieux. Depuis deux jours, elle n'a pas eu d'accès. Les symptômes oculaires persistent à l'exception de la paralysie du droit inférieur qui a disparu. Il n'y a pas de diplopie dans la moitié inférieure du champ visuel.

Cette affection est donc caractérisée, d'abord par une périodicité spéciale, en second lieu par l'association de deux symptômes, la névralgie et la paralysie

des muscles de l'œil; on verra que, dans les observations qui suivent, les mêmes symptômes ont été constatés et que l'affection s'est dans tous les cas montrée sous un aspect toujours semblable.

OBSERVATION II (Résumée)[1]. — Fille de six ans, dès l'âge de onze mois, avait déjà eu pendant trois jours l'œil droit de travers; à l'âge de trois ans pendant neuf ou dix jours, violentes douleurs dans l'œil droit, à la suite desquelles celui-ci se met encore de travers avec chute de la paupière supérieure; disparition progressive de la paralysie en huit semaines. Depuis lors, les accidents se reproduisirent de la même façon chaque année, c'est-à-dire trois autres fois, apparaissant généralement au mois d'août; par exception, l'attaque actuelle était survenue au printemps, débutant par des vomissements d'une durée de huit jours et par une violente douleur qui en dura quatorze. — Deux jours après la cessation des vomissements, la fente palpébrale commença à devenir plus petite; et du soir au matin, l'œil fut complètement fermé, en même temps que les douleurs cessaient entièrement; cet état dura quelques semaines, puis peu à peu de légers mouvements revinrent dans les paupières et, dix semaines après le début de la paralysie on ne pouvait plus remarquer aucun trouble dans les mouvements des muscles de l'œil, mais la mydriase subsistait encore; la mère indiquait d'ailleurs que déjà auparavant, en dehors des accès, on s'étonnait souvent de la largeur anormale de la pupille droite de sa fille; et affirmait que toujours, dès que la chute de la paupière avait eu lieu, les douleurs disparaissaient aussitôt.

OBSERVATION III, de von Hasner [2] (résumée).— Fille de dix-sept ans qui, depuis l'âge de treize ans, tous les mois, avait une paralysie de l'oculo-moteur commun gauche. Celle-ci commençait par du mal de tête et des vomissements et durait trois jours. La menstruation s'était établie à l'âge de quinze ans,

[1] P.-J. Möbius. — *Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung* (9te *Wanderversammlung der südwestdeutschen, Neurologen Berl. Klin. Wochschft.*, 1884, n° 38).

[2] *Prager méd. Wochenschr.*, 1883, n° 10, d'après l'analyse donnée par Möbius.

durait trois jours, et coïncidait avec la paralysie oculaire. On remarqua que le ptosis disparaissait le deuxième jour, et que les muscles de l'œil redevenaient libres le troisième jour, mais que la mydriase et la paralysie de l'accommodation étaient encore peu modifiées le huitième jour.

Observation IV, de R. Saundby[1] (résumée). — Fille de dix-neuf ans, ordinairement d'une bonne santé souffrait depuis l'âge de douze ans, à des intervalles de six à neuf mois d'accès particuliers. Ils débutaient par de la douleur au-dessus de l'œil gauche, des nausées, de la saburre, des vomissements, des vertiges et de la somnolence, et enfin survenait du ptosis. Saundby trouva pendant l'accès une paralysie complète des muscles droits interne, supérieur, inférieur, ptosis, dilatation de la pupille et paralysie de l'accommodation; au bout de quelques jours, amélioration, la douleur et les vomissements disparurent; le ptosis diminua. Au bout d'environ trois semaines le droit supérieur était seul encore paralysé, il y avait aussi une légère trace de ptosis. Au bout de deux mois, violent accès de douleur et de nausées d'une durée de trois jours. Un accès observé par Saundby deux ans plus tard avait commencé par de la douleur dans la tempe gauche, des nausées de la saburre et de la constipation; ces sympômes disparurent au bout de trois jours et l'œil fut paralysé. Huit semaines après le commencement de l'accès, il existait encore de la paralysie du droit supérieur, de la parésie du droit inférieur du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire.

Observation V, de Thomsen[2] (résumée). Le malade, actuellement âgé de trente-quatre ans, d'une bonne santé générale, sans antécédents héréditaires, fut pour la première fois, à l'âge de cinq ans, pris d'une paralysie du moteur oculaire commun de l'œil droit en même temps que de nausées, de douleurs céphaliques et oculaires; depuis lors, cette paralysie revient régulièrement une ou deux fois par an (mai et octobre) toujours accompagnée des mêmes prodromes. La paralysie est complète (ptosis absolu, paralysie des droits supérieur,

[1] *Lancet*, 2 sept. 1882, d'après l'analyse de Möbius.

[2] *Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, 10 nov. 1884, d'après le compte rendu du *Neurol. Cbl.* 1884 n° 23. Cette observation a croyons-nous été publiée dans les *Charité-Annalen*. Nous n'avons pas eu ce recueil à notre disposition.

interne et inférieur, immobilité pupillaire et paralysie de l'accommodation), et dure quelques semaines. Dans la période libre d'accès existe une parésie d'intensité moyenne de l'oculomoteur. Depuis l'âge de treize ans, à la suite d'un traumatisme céphalique, le malade a des attaques d'épilepsie. L'auteur fait remarquer : 1° que la paralysie de l'oculo-moteur est, lorsqu'elle s'établit, accompagnée de symptômes psychico-nerveux; 2° qu'un accès incomplet fut observé à la suite d'un choc moral intense et que la paralysie se trouva augmentée après un accès d'angoisse nocturne (Angtanfall); 3° que le champ visuel des deux yeux, mais surtout celui de l'œil droit montre un rétrécissement concentrique tout à fait proportionnel à l'intensité de la paralysie, augmentant ou diminuant avec celle-ci. Au plus fort de la paralysie, le champ visuel de l'œil droit ne mesurait que 3-5°, à gauche 20°; les cercles des couleurs se comportent d'une façon analogue.

L'acuité visuelle se montre, elle aussi, lors de l'acmé de l'accès plutôt plus abaissée que dans l'intervalle.

L'auteur fait encore remarquer l'existence d'attaques épileptiques, sans d'ailleurs vouloir établir aucune relation entre les deux affections.

A la suite de la communication de Thomsen, Remak rapporta :

Observation VI. — Avoir soigné, il y a environ deux ans, un brasseur (alcoolique) âgé de vingt-deux ans, qui depuis sa douzième année avait des accès commençant par des nausées, des vomissements et des douleurs dans la tempe gauche puis aboutissant à de la photophobie et à la paralysie de l'oculomoteur commun; ces accès duraient en tout deux ou trois semaines et revenaient environ deux fois par an. Depuis trois ou quatre ans, l'accès se renouvelle environ tous les trois mois et depuis quelque temps, il persiste même dans l'intervalle un léger degré de paralysie du moteur oculaire commun.

Une tentative faite à Kœnigsberg pour corriger cette paralysie persistante par une opération de strabisme ne produisit d'effet que jusqu'à l'accès suivant. Remak n'a pas examiné le champ visuel de son malade. Il pense que Möbius a tort de considérer son observation comme un cas de tumeur, et qu'il est plus probable que cette affection doit être rapprochée de la migraine.

Observation VII (résumée)[1]. Jeune négociant malade depuis quatre jours, ayant, lorsqu'il fut vu par Manz, une paralysie totale du moteur oculaire commun droit, un ptosis très prononcé, une déviation très forte de l'œil en dehors. Dans les plus grands efforts de vision à gauche, l'œil n'atteignait pas la position moyenne, le mouvement en haut et en dehors faisant complètement défaut. Dans le regard en bas on constatait nettement l'action du trochlearis. La pupille était d'une largeur moyenne, notablement plus large qu'à gauche; elle n'avait aucun mouvement. L'acuité visuelle (examinée avec un diaphragme) ne mesurait du côté malade que 4/6, tandis qu'elle était normale du côté sain. Dans celui-là existait une hypermétropic de 1 dioptrie, dans celui-ci seulement de 0,25 dioptrie. L'accommodation était tellement diminuée à droite que le malade, pour lire les caractères d'impression de grosseur moyenne, avait besoin d'un verre convexe de 4,5 dioptrie.

En outre de la diplopie, le malade se plaignait d'une douleur sourde et térébrante dans le voisinage de l'œil, et surtout derrière l'œil. Cette douleur avait d'ailleurs commencé dès le jour précédent à devenir un peu moins violente.

L'ophthalmoscope montrait seulement un peu de dilatation des plus grosses veines rétiniennes.

D'après les renseignements donnés par le malade, cette affection, dont il a fréquemment éprouvé les atteintes, aurait débuté vers l'âge de quatorze ou quinze ans à la suite d'une saignée pratiquée à la tempe à cause de violentes douleurs de tête. Ces douleurs de tête, siégeant surtout du côté droit, se sont d'ailleurs manifestées dès la plus tendre enfance et survenaient de temps en temps. Depuis l'âge de quatorze ou quinze ans, la paralysie oculaire se montre très souvent, environ toutes les quatre ou six semaines, dit le malade; elle est toujours précédée des mêmes douleurs de tête hémicrâniennes qui, dès l'apparition de la paralysie, diminuaient et ne tardaient pas à cesser complètement. Quant à la durée de la paralysie, elle était très variable; tantôt elle disparaissait au bout d'un ou de quelques jours, tantôt au bout de quelques semaines seulement, et cela surtout dans les dernières années.

[1] W. Manz.— *Ein Fall von periodischer Oculomotorius-Lähmung. Berl. Klin. Woch.*, 1885, n° 40.

L'emploi du courant constant aurait, d'après le malade, quelquefois diminué la durée de la paralysie.

Dans l'intervalle des accès, la disparition de la douleur de tête était seule complète, mais non celle de la paralysie, car, d'après le malade, il conservait une pupille un peu élargie et un léger strabisme divergent avec diplopie quand il regardait fortement à droite.

Manz n'a pu observer son malade que pendant quelques jours, celui-ci ayant voulu continuer son voyage; déjà le second jour, la douleur de tête avait complètement disparu, et le ptosis était devenu plus modéré, sous l'influence de l'ésérine. La pupille s'était bien rétractée; après deux séances de courants continus, les fonctions de l'œil s'étaient améliorées. Le quatrième jour, la paupière supérieure s'était suffisamment relevée pour découvrir la pupille. La mobilité du bulbe oculaire avait un peu augmenté, surtout du côté nasal.

Observation VIII. (R. Saundby). — *Un cas de migraine avec paralysie de la 3e paire* (*Lancet*, 10 janvier 1885). — William P..., admis le 31 août 1884 à l'hôpital général de Birmingham pour malaise et douleur au-dessus de l'œil droit et dans la région malaire droite. L'œil droit était fermé; il était indisposé depuis 3 jours (Sickness) avec mal de tête, mais sans douleur localisée. Un an auparavant, il avait été dans cet hôpital pour une affection semblable; sur le livre des observations on trouve qu'en novembre 83, il avait été admis comme souffrant d'une douleur au-dessus de l'oreille droite, pendant les quatre jours précédents il avait vu double. Il y avait un peu de ptosis à droite; léger écoulement par l'oreille gauche ayant cessé immédiatement après l'entrée à l'hôpital; il y avait une certaine faiblesse dans l'action du nerf facial gauche, surtout pour la partie inférieure; l'ouïe n'était affectée d'aucun côté. Intelligence pas très développée; rien de spécial chez les parents; intelligence de la mère peu développée.

Etat actuel (2 septembre 1884). — L'enfant, qui paraît d'une bonne complexion, n'a pas vomi depuis son admission et ne se plaint d'aucune douleur. Il y a ptosis de l'œil droit et parésie du droit interne; il voit double et, quand il marche, couvre son œil droit; pas de sensibilité du cuir chevelu. Léger degré d'asymétrie des plis naso-labiaux, la bouche semble un peu tirée à droite; mais la partie supérieure de la face est tout à fait nor-

male; la langue se tire bien droite; il marche parfaitement, pas d'état vertigineux. — Les viscères, notamment l'estomac, ne présentent aucun trouble. — L'examen des yeux fait par Eales le 6 septembre n'a montré aucune paralysie des muscles ni aucune altération du fond de l'œil.

Saundby considère ce cas malgré les lacunes de l'observation (lacunes dues à ce qu'il n'a pu étudier le malade que plusieurs jours après le début de l'affection), comme un cas de « migraine récurrente avec paralysie de la 3e paire », et rappelle qu'il y a deux ans il a publié dans la *Lancet* un cas beaucoup plus accentué de cette affection, le seul dont il ait connaissance jusqu'à présent: Wilks parle il est vrai de la paralysie de la 3e paire dans la migraine mais sans citer aucune observation; Horner, d'autre part, a décrit une forme de ptosis qu'il attribue à la paralysie des fibres musculaires lisses de Müller qui se rendent dans l'orbiculaire des paupières.

En somme, on le voit dans toutes ces observations[1], on retrouve les mêmes symptômes se montrant dans le même ordre, tout d'abord malaise général avec phénomènes gastriques et douleurs, suivis, après un laps de temps plus ou moins long, de paralysies oculaires avec diplopie et strabisme; ces paralysies ont, elles aussi, une durée variable et peuvent persister, avec une intensité très affaiblie il est vrai, plusieurs mois après la disparition des premiers symptômes. Un autre caractère des plus singuliers, celui qui a particulièrement attiré l'attention des observateurs, c'est la tendance aux récidives et surtout à la périodicité de

[1] Depuis la rédaction de ce travail nous avons trouvé dans la *Semaine Médicale* sous la rubrique « Lettres d'Angleterre » l'indication de deux autres cas de cette affection : l'un de Suell chez une fille de huit ans qui avait eu sa première attaque à l'âge de dix-huit mois. — L'autre de E. Clark, fille de douze ans, sujette à des migraines toutes les semaines le strabisme divergent, le ptosis et la dilatation de la pupille duraient en général plusieurs jours. — Quant au cas de Ormerod, les détails nous manquent et nous ne pouvons affirmer qu'il appartienne au même ordre de faits, ce qui à première vue nous semble peu probable étant donné l'âge de la malade.

celles-ci (1 ou 2 fois par an, tous les trois mois, tous les mois).

Quant au rétrécissement du champ visuel, il n'est signalé que dans l'observation de Thomsen, peut-être n'a-t-il pas été exploré par les autres auteurs, pour nous, nous l'avons recherché d'une façon méthodiqne et nous pouvons affirmer qu'il n'existait pas ; il est vrai qu'au moment où nous voyions la malade, la période aiguë avait en partie disparu.

Au point de vue de l'étiologie il ne semble pas qu'il y ait une prédominance bien marquée pour un des sexes, le nombre des observations étant encore trop restreint pour qu'il soit possible de se prononcer à cet égard, sur nos huit observations, quatre concernent des femmes, les quatre autres des hommes. Mais ce qui mérite d'être mis tout spécialement en lumière, c'est l'âge du début ; toujours cette affection commence à se manifester dans l'*enfance*, et quelquefois même dans l'âge le plus tendre. A ce propos, nous ferons remarquer l'âge de onze mois signalé dans l'observation de Möbius et le retour des accidents à l'âge de trois ans. — Le début à douze ou treize ans semble être assez ordinaire.

Reste la question de la *nature* de cette affection. Il est un point sur lequel insiste avec raison Möbius, l'origine centrale, celle-ci nous semble indiscutable, mais pour ce qui est de la localisation exacte des parties de l'encéphale dans lesquelles se trouve le point de départ de ces phénomènes, nous ne pensons pas qu'il soit actuellement possible de la déterminer d'une façon rigoureuse. En intitulant ce travail : « Névralgie et paralysie oculaire à retour périodique »,

nous avons eu surtout en vue d'indiquer l'existence de la douleur, sans spécifier aucunement la nature de celle-ci. L'idée, qui au premier abord est la plus rationnelle, est évidemment celle que l'on a affaire à une sorte de migraine, telle est aussi la manière de voir de Saundby et de F. Remak; mais il faut avouer qu'on est ici en présence d'une migraine d'une espèce bien singulière et qui ne revêt guère les caractères ordinaires de cette affection, car ici la douleur est limitée non seulement à un côté, mais à un segment de la face, il existe des phénomènes paralytiques plus intenses que ceux que l'on observe ordinairement et surtout persistant bien longtemps après la disparition de la douleur, de telle sorte qu'on pourrait dire qu'on est là en présence d'une *migraine* non seulement « *accompagnée* », mais encore « *suivie* ». Enfin, le peu de fréquence des attaques, leur périodicité, sont encore des caractères que l'on ne retrouve guère dans les formes actuellement connues de la migraine.

On pourrait donc se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion organique grossière, comme tendrait à le faire penser l'observation suivante de Weiss?

Observation IX, de Weiss[1] (résumée). — Femme phthisique reçue à l'hôpital sans aucune affection oculaire (2 septembre 1884). — Le 8 septembre paralysie totale du moteur oculaire commun gauche; celle-ci avait disparu le 20 septembre. La malade affirme que depuis son enfance, tous les ans, d'une façon transitoire, elle était sujette au même accident. Le 14 octobre, de nouveau paralysie totale persistant jusqu'à la fin d'octobre. — Lorsque je vis la malade au commencement de novembre, on ne remarquait plus rien d'anormal à l'œil gauche sauf un léger ptosis. Le 20 novembre en plus du ptosis, se

[1] Weiss. — *Wiener Med. Wochenschr.*, 25 avril 1885.

montrèrent de la mydriase, l'absence de réaction de la pupille à la lumière et à la corvergence, les muscles innervés par le moteur oculaire commun ne se contractaient plus. Le peu d'intelligence de la malade et son manque de connaissance de l'allemand ne permirent pas de constater l'existence de la diplopie. L'examen ophthalmoscopique fut négatif bien que répété plusieurs fois. — L'autopsie pratiquée par le Dr Kolisko donna les résultats suivants : Phthisie tuberculeuse des poumons. — L'oculo-moteur commun gauche est aplati, grisâtre. Dans ses racines, à la sortie du pédoncule cérébral, existent des granulations nombreuses, grises, de la grosseur d'une graine de pavot qui déterminent une légère tuméfaction mamelonnée des racines nerveuses. L'oculo-moteur commun droit, ainsi que tous les autres nerfs crâniens n'est pas altéré. Les muscles innervés par l'oculo-moteur commun gauche ont subi la dégénération graisseuse. L'examen microscopique, à l'état frais, des granulations montre un nombre assez considérable de bacilles de la tuberculose. Dans une coupe à travers le pédoncule durci on constate que les granulations n'ont pas gagné la profondeur de l'organe.

Nous avouons qu'il nous est difficile d'accepter l'opinion émise par Weiss que, chez cette malade, la paralysie de la troisième paire était due à une inflammation tuberculeuse chronique des racines de ce nerf, inflammation dont chaque poussée se serait traduite par une attaque de paralysie. Certes les dernières attaques, celles qu'a observées l'auteur, ont pu reconnaître cette cause, mais si réellement (et vu le peu d'intelligence de la malade et son manque de connaissance de l'allemand, il est permis d'émettre quelque doute à cet égard), elle a dès l'enfance présenté la *paralysie oculaire à retour périodique*, nous ne pouvons admettre que ce soit sous l'influence directe de la tuberculose dont elle est morte.

Quant à l'observation de Gubler, citée par Weiss, et dans laquelle on constata l'existence d'une exsudation

plastique du cerveau englobant complètement le nerf moteur oculaire commun, nous croyons devoir la récuser absolument, comme n'appartenant pas au même groupe de faits que celles dont nous nous occupons ici.

En résumé, ce qui nous semble le plus probable, c'est l'origine centrale de l'affection et l'analogie du processus qui la produit avec celui de la migraine; quant à une explication méthodique des phénomènes toute tentative de ce genre nous paraît actuellement prématurée.

Suivant l'avis de notre maître M. le professeur Charcot, nous insisterons tout spécialement sur ce fait qu'il faut se garder de confondre ce syndrôme présentant des caractères tout spéciaux avec les cas assez nombreux où il existe des paralysies oculaires à répétition.

Dans cette série de cas, il faut signaler entre autres les *tumeurs de la base*, et, à ce propos, M. Charcot nous citait l'exemple d'une jeune dame qu'il soignait tout récemment encore et chez laquelle survenaient des accès de céphalée durant quelques jours et qui plusieurs fois s'étaient accompagnés d'un peu de strabisme de l'œil gauche, de diplopie et d'un sentiment d'engourdissement de la face à gauche et dans la moitié de la langue; la malade mourut subitement ou du moins très rapidement, l'autopsie ne put être faite, mais la présence d'un néoplasme du côté de la base de l'encéphale ne faisait aucun doute pour les médecins qui la soignaient.

De même, chez un homme de cinquante et un ans, que nous observons actuellement à la Salpêtrière et chez lequel une double névrite optique, de la céphalée

avec vomissements et d'autres symptômes bien marqués ne laissent aucun doute sur l'existence d'une tumeur cérébrale, il est survenu une première fois de la diplopie en avril 1882, avec une durée de trois mois, puis cette diplopie s'est montrée de nouveau en février 1884 et enfin en janvier 1885.

C'est surtout dans le *tabes* que ces paralysies à rechutes ou même à récidives sont fréquentes. Elles surviennent d'ordinaire rapidement, précédées d'un peu de céphalalgie, sans cause appréciable. Elles guérissent après quinze jours ou un mois, pour reparaître un ou deux ans après, encore transitoires, ou pour s'installer définitivement. Il ne faut pas s'attendre à trouver toujours des symptômes tabétiques évidents, lorsque ces paralysies éclatent; il n'est pas rare de voir des malades qui ont eu, à deux ou trois reprises différentes, de la diplopie, longtemps avant que leur affection se caractérise. C'est ce qui a fait méconnaître la nature de ces paralysies que l'on considérait comme rhumatismales et bénignes à cause de la facilité avec laquelle elles guérissent. Un malade vient consulter l'un de nous il y a deux ans pour une paralysie de la sixième paire gauche; il raconte que, dix ans avant, il a eu de la diplopie transitoire, qui a reparu deux fois encore depuis cette époque; comme il sait que ces paralysies guérissent facilement, il n'y attache pas une grande importance. On ne constatait chez lui à ce moment, comme symptômes tabétiques, que le signe d'Argyll Robertson et quelques douleurs fulgurantes mal caractérisées. Il est actuellement franchement tabétique.

Dans la *sclérose en plaques*, on observe également de la diplopie avec récidives, coïncidant généra-

lement avec une aggravation des autres symptômes. Il en est quelquefois ainsi dans la *paralysie générale*, dans certaines formes de *syphilis cérébrale*, où les rechutes échappent à toute règle. Mais, nous le répétons, il fait bien de confondre tous ces faits avec l'affection spéciale dont il est ici question.

PATHOLOGIE NERVEUSE

OBSERVATIONS POUR SERVIR A LA DÉTERMINATION DES ZONES CÉRÉBRALES MOTRICES ET A LA PATHOGÉNIE DES DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DE LA MOELLE ;

Par le Dr Martial HUBLÉ

La connaissance des faisceaux moteurs, notamment celle du faisceau pyramidal, a été remarquablement éclairée par l'étude des dégénérescences secondaires : c'est ainsi que MM. Charcot et Bouchard, Flechsig, Brissaud, etc., sont arrivés à suivre entièrement ce faisceau dans sa distribution. C'est à l'appui de ces points, bien connus déjà de la science des localisations, que nous apportons deux nouveaux faits, qui nous ont paru offrir un assez haut intérêt pour être enregistrés et être le point de départ de quelques déductions.

Observation I (Personnelle). — *Périencéphalite chronique. Foyers étendus de ramollissement cérébral occupant la zone rolandique du côté gauche (couches corticales motrices, couche optique, corps strié); dégénération secondaire descendante. Hémiplégie avec aphasie; généralisation des phénomènes paralytiques, contractures tardives, etc., sans troubles sensitivo-sensoriels.*

Bur... (Adolphe), soldat au 95e régiment d'infanterie, quarante-trois ans, est entré le 1er janvier 1882, à l'hôpital de Bourges (salle 6, no 45; service de M. Rizet).

Enfant trouvé, élevé dans un hospice, ses antécédents nous sont à peu près inconnus. Les seuls renseignements incomplets et obscurs, que nous pouvons recueillir, nous sont donnés par M. A.., officier supérieur, dont B... est l'ordonnance depuis vingt ans : le malade, qui jouissait d'une bonne santé habituelle, a séjourné pendant plusieurs années en Algérie, et est depuis longtemps adonné à l'*alcoolisme*. On ne sait s'il a eu la syphilis, etc... — Serviteur intelligent et dévoué jusqu'à cette époque, ses facultés ont subitement baissé il y a deux mois; pas de mégalomanie, ni de kleptomanie ; pas d'ictus apoplectique.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente de l'aphasie, ou plutôt de l'amnésie verbale, intelligence très obtuse ; il existe une paraplégie *motrice* incomplète des deux membres inférieurs, plus marquée à droite ; le membre supérieur droit, dont la force musculaire est très amoindrie, retombe aussi beaucoup plus facilement que le gauche. *Intégrité absolue de la sensibilité* générale et spéciale. Les sphincters sont frappés de parésie : le malade a des évacuations vésicales et alvines involontaires.

Le phénomène de la *trépidation provoquée* (épilepsie spinale) est manifeste, le pied exécutant une série d'oscillations régulières après l'effort que nous faisons pour ramener sa face dorsale vers la région jambière antérieure (8 janvier). Le phénomène du genou existe des deux côtés : il est un peu plus accusé à droite qu'à gauche, où il est normal.

Les symptômes s'accentuent de plus en plus vers le 1er février : l'hémiplégie s'est accrue (côté droit). Des *contractures* surviennent assez rapidement du 9 au 10 février, localisées d'abord à la main, à l'avant-bras et au pied droits. Bientôt, les altérations médullaires secondaires accompagnant visiblement les lésions cérébrales diagnostiquées à gauche, la paralysie se généralise, les contractures augmentent et s'étendent au côté gauche. Le malade reste immobile et rigide dans son lit ; il répond à peine aux questions; l'idéation est nulle : seuls quelques noms (celui de son Colonel, celui du cheval qu'il soignait habituellement) changent sa physionomie et déterminent un rire idiot. Toutes les excrétions sont involontaires ; la préhension des aliments est impossible, la déglutition elle-même se fait de plus en plus mal ; le malade, cependant, n'a pas, et n'a jamais eu de vomissements ; toutes les parties saillantes de ce corps amaigri sont le siège d'eschares qui se détachent tous les jours : la plus étendue existe au sacrum. *La sensibilité tactile persiste toujours.*

Dans les deux derniers septénaires, B... était en pleine démence : il cherchait à s'enfuir, nu, jusque dans les couloirs, poussant des cris rauques, mangeant ses déjections et les projetant autour de lui. Enfin, l'habitus cadavéreux, l'œil atone et devenu insensible, quelques frémissements se manifestant parfois dans les muscles

de la face (des lèvres en particulier), la peau desséchée et terreuse, le malade meurt dans le marasme le 21 mars, à 6 heures du soir.

AUTOPSIE (23 mars). — *Habitus extérieur* : cadavre émacié à l'extrême, rigidité cadavérique prononcée; eschares très étendues de la face postérieure du corps : au niveau de la 7e vertèbre cervicale, aux omoplates, aux coudes, aux poignets (où existent des plaques gangréneuses de 6 centimètres de hauteur sur 4 ou 5 centimètres de large), au sacrum (où les troubles trophiques ont déterminé une perte de substance de 12 à 13 centimètres de diamètre, à bords taillés à pic), aux trochanters, aux talons.

Cavité crânienne : Le volume de l'encéphale est normal. Rien de remarquable à la face externe de la dure-mère; l'arachnoïde est injectée, sillonnée de vaisseaux turgescents; les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas distendus, le liquide céphalo-rachidien est en quantité normale. Les vaisseaux ne sont pas en général altérés : cependant l'*artère sylvienne gauche* est plus dure, plus rigide que les autres artères de l'encéphale, et a subi dans une certaine mesure la *dégénérescence athéromateuse*. *Adhérences nombreuses* des méninges à la face convexe des deux hémisphères cérébraux, surtout au niveau des lobes frontaux, et à gauche; cette surface présente plusieurs *plaques* d'une coloration rosée laiteuse. Au niveau de la racine des 2e *et* 3e *circonvolutions frontales gauches*, de la *frontale ascendante* et du *lobule paracentral* de ce côté, on remarque une *plaque jaune* avec diminution de consistance de la substance cérébrale, un *ramollissement* assez étendu sans constituer toutefois un foyer bien nettement circonscrit. Sur le *lobule de l'insula* du côté gauche (moitié antérieure), on remarque un foyer ancien, réparé, de 1 centimètre et demi de diamètre, et qui tranche, par sa coloration gris-jaunâtre, sur le reste de la substance cérébrale.

Les diverses coupes du cerveau (centre ovale, coupe verticale et transversale) montrent un piqueté rouge, congestif, généralisé d'encéphalite. Les cavités ventriculaires ne contiennent pas de liquide et ne présentent aucune altération.

La *couche optique* gauche et le bord antéro-interne du noyau lenticulaire de ce côté sont indurés et présentent une coloration grise manifestement plus foncée que les mêmes centres du lobe opposé et que le reste de la substance grise; une partie de la substance blanche avoisinante a, en avant, participé visiblement à la formation de cet ancien foyer. La capsule interne, les pédoncules cérébraux, le cervelet, le bulbe, la protubérance n'offrent, à l'œil nu, rien de particulier à noter. La moelle n'a pas été examinée.

RÉFLEXIONS. — Nous nous bornerons, rapprochant des faits cliniques les altérations cadavériques, aux remarques sui-

vantes : *a*) Nous avons noté dès les premiers jours qui ont suivi l'entrée du malade à l'hôpital, les phénomènes d'hémiplégie et d'aphasie (mais avec conservation des mouvements de la langue); nous avons vu dans ces symptômes la traduction de désordres corticaux, autrement dit des zones motrices du cerveau, désordres siégeant vraisemblablement sur l'hémisphère gauche, étant connue la localisation de la faculté du langage. Mais un bien plus haut intérêt s'attachait à ce fait que, *à aucune période de la maladie*, les phénomènes paralytiques et logoplégiques n'ont été accompagnés d'*hémianesthésie*, ce qui ne concorde nullement avec la théorie de subordination et de correspondance parfaite de l'anesthésie et de la paralysie motrice, admise par Hitzig, Nothnagel et, depuis, par Schiff (congrès de Genève, 1878). Par contre, le fait vient à l'appui de l'opinion de Charcot, qu'il n'y a pas de corrélation nécessaire entre ces deux symptômes. G. Ballet la résume ainsi : « Toute lésion permanente de ces circonvolutions (la pariétale et la frontale ascendantes) produit une paralysie motrice, parce que ces circonvolutions constituent les centres moteurs ; mais elle n'engendre que des troubles passagers et peu marqués de la sensibilité, car les circonvolutions précédentes ne constituent qu'une minime partie de la zone sensitive[1] ». Dans notre cas, la localisation des lésions de ramollissement au tiers postérieur des circonvolutions frontales et à la frontale ascendante, laissant intact tout le reste de la couche corticale à partir de la pariétale ascendante, donne une explication très simple de l'absence d'hémianesthésie chez notre malade ; effectivement, s'il n'y a pas de centres sensitifs à proprement parler, il existe une *zone sensitive*, qui comprend toute la partie corticale des circonvolutions situées en arrière de la scissure de Rolando ; et, à mesure qu'on s'éloigne de cette limite pour se rapprocher des lobes postérieurs cette zone, jusque-là encore sensitivo-motrice, devient exclusivement sensitive. La lésion destructive n'atteignant pas cette étendue, ne pouvait conséquemment donner lieu à une hémianesthésie d'origine corticale. Or, on a vu que la partie postérieure de la capsule interne (carrefour sensitif de Charcot) était également intacte.

b) En outre des lésions existant sur la racine des deux dernières circonvolutions frontales, nous en avons observé :

[1] G. Le Blat. — *Rech. anatom. et cliniques sur le faisceau sensitif.*

1° sur les deux tiers supérieurs de la circonvolution frontale ascendante et la moitié antérieure du lobule paracentral à gauche ; 2° sur une portion de noyau lenticulaire et sur la couche optique du même hémisphère, c'est-à-dire sur les couches profondes de la zone grise : couches situées au sommet de cette région pyramidale dont la base est à l'écorce grise des circonvolutions médianes (ou ascendantes) et qui, se dirigeant en bas et en dedans, a son sommet tronqué au segment postérieur de la capsule interne (*zone rolandique* de Charcot). Or, on sait que les lésions destructives corticales, siégeant à cette partie du manteau de l'hémisphère, produisent ordinairement des *dégénérations secondaires du faisceau pyramidal.* On explique plus facilement encore qu'elles en déterminent la production lorsqu'il existe des lésions concomitantes des corps opto-striés[1].

L'hypothèse que nous avions formulée au lit du malade, d'un processus secondaire descendant, ne nous semble donc nullement aventureuse, en présence de l'impuissance motrice des membres et des contractures qui, survenues dans les derniers temps de la vie, n'ont jamais disparu. Aussi regrettons-nous de ne pas avoir été à même d'ouvrir la cavité rachidienne, pour donner, selon toutes probabilités, une nouvelle infirmation à l'hypothèse d'Hitzig, qui fait des contractures tardives des hémiplégiques un simple *mouvement associé* excessif, provoqué par le moindre mouvement volontaire exécuté par le côté sain. Pourtant, un autre pathologiste d'outre-Rhin, Erb, se rallie à la doctrine française, laquelle rattache aux dégénérescences secondaires descendantes ces contractures, et en fait, quand elles sont permanentes et complètes, un signe d'incurabilité presque constante. Enfin, un signe de la plus grande valeur appuyait notre opinion, le malade vivant, c'est l'existence du réflexe tendineux, du *clonus du pied*, lequel a précédé, puis accompagné les contractures. Quant au réflexe du tendon rotulien, on a vu dans l'observation qu'il a toujours existé et qu'il s'est manifesté avec de plus grandes oscillations du côté paralysé ; c'est la règle, ainsi que l'a démontré la statistique de O. Berger. Du reste, l'exagération de ce réflexe, qui accompagne d'ordinaire le syndrôme clinique des para-

[1] Voy. les travaux de Pitres, Issartier et, en particulier, un cas de paralysie générale, rapporté par ce dernier auteur, et qui appartient à M. Déjerine.

lysies spasmodiques, tout en ayant un intérêt réel, n'a pas une signification absolue.

En terminant cette première partie, faisons remarquer, pour simple mémoire, le fait de l'absence totale de vomissements, dans ce cas comme dans celui qui suit. Or, l'intolérance gastrique est signalée comme un phénomène habituel chez les sujets atteints de ramollissement cérébral.

Observation II (Personnelle). — *Athérôme artériel généralisé. — Ramollissement cérébral : 1° vaste foyer central à droite (corps calleux, noyau caudé, anse rolandique); lésion dégénérative secondaire du pédoncule cérébral et du faisceau pyramidal correspondant; hémiplégie motrice à gauche, sans anesthésie; contractures permanentes*, etc.; — *2° foyer cortical du lobe frontal gauche; extension de la paralysie au côté droit du corps, aphasie*, etc.

Bid... (Jean), cinquante-cinq ans, ouvrier civil de la fonderie de canons de Bourges, entré à l'hôpital le 27 mars 1882.

Antécédents. — Marié, père de famille, adonné depuis de longues années à l'*alcoolisme;* habituellement méchant et violent, dangereux lorsqu'il est ivre (nombreux actes de violence sur sa femme et ses enfants; une de ses filles a dû, pour cette cause, fuir la maison paternelle) ; en 1871, un jour qu'il était en état d'ivresse, il a fait une *chute sur la tête*, laquelle a déterminé une *commotion cérébrale* intense; il s'est fait, en même temps, une fracture du fémur gauche au-dessous des trochanters, et la réduction a dû être faite dans une période où le malade avait des alternatives de phénomènes graves d'excitation et de coma; il est resté ainsi plusieurs jours sans connaissance.

On ne sait rien relativement à l'existence de maladies nerveuses d'un ordre quelconque ou de diathèses dans la famille. (Renseignements recueillis en commun avec M. Dornier, médecin-major.)

B... a eu, le 24 février dernier, une *attaque d'apoplexie :* il est tombé subitement, perdant connaissance. A dater de cet instant, il a conservé une hémiparalysie de la motilité, étendue à toute la moitié gauche du corps; peu de jours après l'ictus apoplectique, l'idéation est revenue aussi nette qu'auparavant; la parole n'a conservé aucun trouble. Ne voulant pas rester à charge à sa famille, le malade entre à l'hôpital le 27 mars.

Etat actuel. — L'aspect de B... est celui d'un petit vieillard maigre, dont la physionomie sénile lui ferait attribuer au moins dix ans de plus que son âge. Il existe une hémiparésie gauche totale, portant sur le membre supérieur, le membre inférieur, et un peu sur la face du même côté; pas de modification très sensible dans les traits, la *langue* est déviée *à gauche*.

Les *mouvements* du membre supérieur sont possibles mais lents, limités et très faibles; le malade peut soulever légèrement la jambe et la cuisse gauches; la marche est impossible. Il n'y a pas de contractures bien nettes; toutefois, le bras gauche a une tendance à la flexion permanente.

Le *réflexe tendineux du pied*, que l'on ne constate pas à droite, existe à gauche. Le *phénomène du genou* existe des deux côtés, mais il est difficile d'apprécier une différence entre les deux.

La *sensibilité générale* est conservée, il en est de même des sens spéciaux. L'intelligence paraît nette, la parole est libre. Il est facile de faire manger le malade; la miction, en quantité normale et les selles, à peu près quotidiennes, sont exclusivement volontaires. Il n'y a pas de vomissements.

Le malade n'est soumis à aucune *médication* interne autre que les purgatifs salins répétés; le 30 mars, on commence une série d'électrisations au moyen des *courants continus* descendants sur toute l'étendue de la colonne vertébrale; à chaque séance quotidienne, de dix à quinze minutes, nous avons employé un nombre progressif d'éléments, de six à vingt, pendant vingt jours consécutifs (appareil de Gaiffe). Ce traitement est resté sans effet appréciable.

15 *avril*. — Les membres supérieur et inférieur gauches sont plus énergiquement contracturés dans la flexion depuis quelques jours. La trépidation épileptoïde du pied gauche est facilement provoquée; le réflexe du genou est exagéré du même côté.

25. — Pour la première fois aujourd'hui, le malade ne peut répondre aux questions : si on le presse de répondre, il concentre ses efforts vers ce but, mais il ne lui est pas possible d'articuler une parole et il se met à pleurer : on observe (ce qui est fréquent) l'abolition de la faculté du langage (alalie) sans paralysie de la langue (glossoplégie); nous remarquons, en outre, que la moitié droite du corps, libre la veille, est frappée à son tour de paralysie, moins complète celle-ci que ne l'était l'hémiplégie gauche. Aucune manifestation bruyante ne s'est produite, cependant; dans le cours de la nuit, l'infirmier de garde n'a eu connaissance de rien. Les symptômes constatés ce matin suffisent au diagnostic d'une nouvelle lésion destructive, siégeant dans l'hémisphère cérébral *gauche*, vraisemblablement sur les circonvolutions frontales (aphasie).

B... n'a jamais eu d'hémichorée, ni d'athétose; pas de troubles des organes des sens : pas de cécité unilatérale (on verra plus loin l'importance du fait de l'intégrité de la vision). A dater de ce moment, la déchéance s'accuse : les selles et les urines sont involontaires, les contractures s'accentuent dans le sens de la flexion et persistent. Le malade pleure souvent.

1er *mai*. — Il existe une eschare à la région sacrée et une autre au coude gauche. La déglutition s'est accomplie presque jusqu'au dernier jour; l'intelligence n'a jamais été totalement abolie, la parole n'est jamais revenue. Il meurt le 19 mai, à six heures du soir.

Autopsie (pratiquée le 20 mai). - *Habitus extérieur :* Amaigrissement notable, rigidité cadavérique peu prononcée; il existe une eschare médiane de 5 centimètres à la région sacrée, et une autre plus petite au niveau de l'apophyse olécrâne du côté gauche.

Cavité crânienne. — La boîte osseuse, le péricrâne sont sains. Il existe quelques adhérences de la face supérieure de la dure-mère avec la voûte crânienne; pas d'altération des méninges. *Toutes les artères de l'encéphale* sont envahies par l'athérôme, depuis l'hexagone de Willis jusqu'aux dernières terminaisons des deux côtés. Nulle part la dégénérescence n'est aussi complète que dans les tuniques des artères *sylvienne* et *cérébrale antérieure droites,* qui ne sont plus que des cylindres rigides. La calcification a, d'ailleurs, envahi la presque totalité du système artériel : les artères cérébrales postérieures, vertébrales, basilaire, radiales, etc..., sont dures, moniliformes. Plusieurs contiennent des caillots fibrineux, adhérents aux rugosités de la tunique interne. Le cerveau est volumineux, les circonvolutions sont belles; l'organe est infiltré, œdématié dans une certaine mesure.

a) *Hémisphère droit.* — Une coupe verticale et transversale passant en arrière des tubercules mamillaires et en avant des pédoncules cérébraux montre un vaste foyer de ramollissement blanc qui intéresse, dans presque toute son épaisseur, la moitié droite du corps calleux et qui s'étend, par son angle supérieur, jusqu'au delà de la scissure calloso-marginale. Dirigé en dehors, il intéresse la *substance blanche* au niveau du *centre ovale de Vieussens*, sur une étendue transversale de 25 millimètres environ, et envoie un diverticulum en haut et en dehors jusqu'à 1 centimètre environ de la substance grise corticale de la scissure de Rolando; enfin, à sa partie inférieure, la lésion a détruit la substance cérébrale presque jusqu'à la membrane épendymaire, et la moitié supérieure de la queue du *noyau caudé*.

Une deuxième coupe verticale de l'hémisphère droit, pratiquée dans le sens antéro-postérieur, a 1 centimètre en dehors de la scissure interhémisphérique, met à nu le foyer dans toute sa longueur : il occupe toute la *circonvolution du corps calleux* et s'étend longitudinalement depuis le niveau du genou jusqu'au delà du bourrelet de cette commissure, que la perte de substance dépasse de 1 centimètre en arrière. Le contenu du foyer, parfaitement blanc, apparaît comme une pulpe lactée semi-fluide, dans laquelle sont suspendus des flocons blanchâtres; il n'y a pas d'apparence de processus de réparation. En outre, le *corps calleux* lui-même

est gravement intéressé : il est détruit dans toute sa moitié droite, à partir du sillon médian, dans les deux tiers antérieurs ; il n'y a plus trace des tractus transversaux; toutefois, son épaisseur n'est en aucun point détruite totalement, et sa face inférieure, saine, forme toujours la partie antérieure du ventricule latéral, le plancher du canal circumpédonculaire. Le trigone cérébral est intact. La couche optique, le noyau lenticulaire du corps strié, la région *capsulaire* ne présentent aucune altération.

La corne sphénoïdale du *ventricule latéral* contient de la sérosité sanglante; la corne d'Ammon, l'ergot de Morand, sont sains. Le *tubercule quadrijumeau postérieur droit* est le siége d'un petit ilôt scléreux, dur au toucher, et très manifestement gris.

Sur le pied du *pédoncule cérébral* correspondant existe une coloration grise des fibres, qui ont été évidemment prises de dégénération secondaire. La lésion occupe le *faisceau pédonculaire moyen* qui, par sa couleur gris-perle et sa consistance, se distingue de la façon la plus nette du tissu nerveux environnant (faisceaux interne et externe) : l'altération semble toutefois empiéter sur quelques fibres du faisceau interne; elle affecte une forme régulière, une répartition égale sur toute l'étendue, contrairement à la *sclérose en plaques*, qui est irrégulière et disséminée sous forme d'ilôts très limités (Charcot, Bourneville [1]).

La coupe horizontale de la région laisse voir intact le *tegmentum* (étage supérieur), ainsi que le *locus niger de Sœmmering*, dont la teinte naturellement grise ne se distingue que difficilement de la coloration acquise par les fibres dégénérées.

Laissant indemnes les fibres transversales de la *protubérance*, la même altération se retrouve sur la *pyramide droite*, laquelle est dégénérée, franchement grise et légèrement atrophiée dans toute son étendue jusqu'au niveau de son entre-croisement avec les fibres du côté opposé.

b). *Hémisphère gauche*. — Le lobe frontal a seul souffert des altérations constatées sur les artères frontales externe et inférieure et sylvienne; on y trouve un foyer cortical de 3 centimètres de long, au quart antérieur de la *circonvolution du corps calleux;* la même lésion existe sur le pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales.

Ici le ramollissement, d'un blanc sale dans la plus grande partie de son étendue, présente plusieurs points d'un jaune rougeâtre, ce qui dénote que la lésion est de date plus récente que celle du côté droit; aussi, est-ce en vain que nous avons cherché une altération secondaire appréciable; le reste de l'hémisphère est sain; on note cependant une assez grande abondance de liquide séro-

[1] Bourneville. — *De la sclérose en plaques*. Paris, 1869.

sanguinolent dans le *ventricule latéral*. Le *cervelet* est sain. La *moelle* n'a pas été examinée au-dessous de l'entre-croisement des pyramides.

Réflexions. — Avant d'aborder la pathogénie des foyers de ramollissement et, ensuite, celle de la sclérose spinale secondaire, quelques remarques nous paraissent utiles sur la traduction clinique des faits anatomiques.

L'apoplexie d'emblée est rare dans la thrombose et les phénomènes paralytiques n'y présentent pas la distribution ni la marche régulière qui les caractérisent dans l'hémorrhagie; or l'observation décrit, pour la première attaque, un ictus apoplectique. Ce fait pouvait primitivement rendre incertain le diagnostic : depuis, la marche des phénomènes paralytiques ne subissant pas de modification heureuse militait en faveur d'une lésion destructive de nature nécrobiotique : c'est le type à *début brusque* et à *marche chronique*. Trois mois plus tard, survient une deuxième attaque : cet épisode aigu, qui tranche sur les allures tranquilles que la maladie a présentées jusqu'alors traduit l'obturation de l'une des artères déformées et athéromateuses, et, par la persistance des symptômes, indique que la thrombose n'a pas été susceptible d'une compensation rapide. C'est ainsi qu'à l'ouverture du crâne, la première altération qui nous frappe est le volume et l'imbibition œdémateuse du cerveau : conséquence nécessaire de l'accroissement de pression dans les artères profondément dégénérées et dont les parois, rugueuses et inextensibles, étaient couvertes intérieurement de petits coagula fibrineux. A la faveur de leur siège, ces altérations, qui existent au plus haut degré dans l'artère sylvienne droite, ont nui directement à la nutrition de l'hémisphère et du corps strié, ses tributaires, et, finalement, déterminé le processus régressif, suite fatale de l'ischémie de ce territoire. A gauche, c'est le département de la cérébrale antérieure (lobe frontal) qui a seul souffert; quoi qu'il en soit, l'établissement d'une circulation collatérale immédiate était impossible : il eût fallu pour cela que l'obturation siégeât au delà du cercle de Willis; mais comment l'infarctus ne se fût-il pas produit, alors que le tronc basilaire et la cérébrale postérieure étaient, comme les autres artères, le siège d'obstructions!

Il serait inopportun d'insister sur la perte de substance des circonvolutions frontales gauches; notons seulement qu'ici, comme dans l'Observation I, cette lésion a déterminé la perte

de la faculté du langage, et une hémiplégie des membres droits, sans anesthésie.

A droite, une vaste lésion a intéressé le corps calleux dans la moitié de son étendue : c'est là certainement le plus ancien foyer. Malheureusement, on ignore à peu près complètement le rôle des fibres qui ont leur origine ou leur terminaison dans les noyaux ganglionnaires de la base du cerveau (couche optique, corps strié); ainsi en est-il surtout des fibres commissurales : corps calleux, commissures blanches (antérieure et postérieure), commissure grise, etc... Pour le corps calleux en particulier, Flourens et Longet affirment que la lésion expérimentale ne détermine *aucun trouble appréciable*, soit moteur, soit sensitif. La pathologie ne fournit pas de renseignements plus instructifs; ainsi Malinverni, cité par Gavoy [1], rapporte l'observation d'un cas d'absence congénitale du corps calleux chez un homme qui jouissait pendant sa vie de l'intégrité des facultés intellectuelles! Il est donc utile de relever soigneusement, et de décrire avec tous leurs détails anatomiques, les cas de lésions de ces centres et d'en déterminer exactement les limites. Dans notre deuxième observation, la lésion destructive d'une portion du noyau caudé ainsi que celle de la substance blanche sous-rolandique, d'une moitié du corps calleux et de la circonvolution qui le surmonte a donné lieu à une hémiparalysie gauche exclusivement motrice : ces régions de l'encéphale sont donc *des centres uniquement moteurs* et nullement sensitifs.

Bien mieux connus dans la substance blanche des hémisphères sont le trajet et le rôle physiologique des faisceaux nerveux constitués par l'épanouissement des pédoncules cérébraux. La lecture de l'autopsie de Bid... suffit à se rendre compte de la situation du foyer : il siège en avant et au-dessus de la capsule interne. Or ce tractus est intact (ce qu'avait fait prévoir l'absence d'anesthésie) : pourrait-on voir dans ce fait une difficulté ou une anomalie ? Non, si l'on se rappelle que, plus loin encore que cette capsule, « le faisceau pyramidal peut être poursuivi jusque dans l'épaisseur du centre ovale, et même jusqu'à la couche corticale »(Charcot) [2]; qu'enfin la thèse de Pitres [3] établit que les lésions, siégeant dans la substance

[1] E. Gavoy. — *Atlas d'anatomie topographique du cerveau* O. Doin, 1882

[2] Charcot. — *Leçons sur les localisations.*

[3] Pitres. — *Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées au point de vue des localisations cérébrales.* Paris, 1878.

blanche sub-jacente aux centres corticaux, donnent lieu aux mêmes symptômes localisés que les lésions de ces centres eux-mêmes. Or le ramollissement a détruit, dans ce même centre ovale, justement la portion de l'espace sous-rolandique constituée par les tractus blancs qui circonscrivent la dépression du sillon de Rolando, et que Parrot appelle l'*anse rolandique*; et il est bien démontré (Flechsig, Parrot, Charcot) que cette région motrice est en rapport avec le système bulbo-spinal, par l'intermédiaire du trajet intra-encéphalique des faisceaux pyramidaux. Important donc est le fait de l'intégrité de la couche optique et de la capsule interne, car il faut en induire que c'est par les *fibres pédonculaires indirectes* que la lésion descendante s'est produite, c'est-à-dire par cette série de fibres qui, parties de l'étage inférieur (ou pied) du pédoncule se rendent les unes au noyau lenticulaire, les autres au noyau caudé.

Il est encore intéressant, avec cette altération étendue du pédoncule, de trouver indemme la racine de la *troisième paire* : en effet, il n'a jamais été constaté de paralysie alterne de ce nerf, ni du moteur oculaire commun avec hémianesthésie du côté opposé de la face et des membres. On n'a jamais non plus observé l'hémiopie, la paralysie du grand oblique de l'œil, etc.; signes habituels de lésion ou de compression de la bandelette optique et de la racine du n. pathétique. Enfin il n'y a jamais eu d'amblyopie croisée, symptôme qu'on sait d'ailleurs accompagner d'ordinaire les lésions cérébrales qui produisent l'hémianesthésie (Charcot). Cette absence d'hémiopie ou d'amblyopie latérale, en un mot l'*intégrité absolue et constante de la vue* est d'autant plus remarquable que l'examen nécropsique a révélé une *altération scléreuse* de l'un des *tubercules quadrijumeaux* [1].

Ici s'arrêtent nos recherches : nous n'avons pu vérifier ultérieurement, par un examen microscopique, la nature du processus morbide (les pièces conservées ayant été égarées) : mais si les lésions n'ont pu être constatées à l'œil nu dans la première observation, nous avons été plus heureux dans la seconde, qui ne laisse aucun doute dans notre esprit. Rappelons à ce propos que les dégénérations secondaires qui surviennent à la suite des lésions du cerveau, si nettes lorsque l'accident originel remonte à une époque assez éloignée, ne

[1] Citons, à ce sujet, pour mémoire, les expériences de Flourens et l'observation de Bastian.

sont appréciables qu'au microscope si la maladie première est récente. *Cliniquement*, la lésion descendante est silencieuse au début : pour Bouchard, elle se développerait dès le sixième jour après l'attaque : les symptômes n'apparaissent jamais à cette époque; pourtant Vulpian les a vus commencer dès le vingtième jour. Jaccoud n'admet les lésions secondaires que plusieurs mois (cinq, six mois) après l'accident initial : dans notre OBSERVATION II, tout au moins, nous les avons constatées bien avant ce terme, et nous nous trouvons dans les limites admises par Bouchard et Grasset, qui donnent deux mois comme chiffre moyen.

Quant à l'OBSERVATION I, si ces lésions n'étaient pas, il est vrai, visibles à l'œil nu, nous gardons la conviction que l'examen histologique de la moelle aurait décélé de nombreuses fibrilles de tissu conjonctif, caractère univoque de la sclérose, et la substitution plus ou moins étendue de la névroglie aux éléments nerveux (cellules et tubes).

Nous pouvons résumer en ces quelques *conclusions*, l'enseignement à retirer de nos observations :

1° Que des lésions destructives des couches corticales de la *troisième circonvolution frontale gauche* ont, selon la règle, déterminé l'*aphasie* véritable (perte de la parole sans paralysie de la langue);

2° Que les lésions destructives de l'écorce grise de la *zone rolandique* (frontale ascendante et lobule paracentral) ont produit une *paralysie exclusivement motrice ;*

3° Qu'une lésion destructive très étendue du *corps calleux* ne s'est traduite par aucun symptôme particulier, autre que la *paralysie motrice* du côté opposé;

4° Que l'hémiplégie résultant de ces lésions s'est accompagnée de *contractures tardives et permanentes :* ces signes appartiennent aux *dégénérescences scléreuses secondaires descendantes* (que nous savons être des lésions systématisées au même titre que les myélites primitives des cordons latéraux ou des faisceaux de Türck) ;

5° Qu'une lésion en foyer du *centre ovale*, lésion étendue et peu éloignée du pied de la couronne rayonnante, a entraîné, tout en *respectant la capsule interne*, une *dégénérescence* bien constatée *du faisceau pyramidal*, ce qui est plus fréquent lorsqu'il existe une altération de cette capsule.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

FOYER DE RAMOLLISSEMENT, AYANT DÉTRUIT LA MOITIÉ DU CORPS CALLEUX, ETC.

Hémisphère cérébral droit de Bid... (Obs. II). *Coupe verticale et transversale, entre les tubercules mamillaires et les pédoncules cérébraux*, dessin demi-schématique d'après croquis fait d'après nature le jour de l'autopsie.

C c, corps calleux.

V S l, ventricule de la cloison transparente.

C O, Couche optique.

A m, corne d'Ammon.

S R, sillon de Rolando.

F, foyer de ramollissement ayant détruit la moitié du corps calleux, la circonvolution qui le surmonte, la partie supérieure du noyau caudé *N C a*, et une grande portion de la substance blanche sous-rolandique.

S y, scissure de Sylvius et lobule de l'insula.

C. int., capsule interne.

Sph. V l, corne sphénoïdale du ventricule latéral.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS D'INVERSION DU SENS GÉNITAL AVEC ÉPILEPSIE;

Par M. LEGRAIN, interne à Sainte-Anne (Bureau d'admission).

Les perversions sexuelles que l'on observe chez certains névropathes présentent des caractères si spéciaux et si tranchés que certains auteurs n'ont pas hésité à en faire une véritable entité morbide, et qu'ils ont rangé ces troubles singuliers sous l'étiquette de monomanie. Mais si, quittant l'étude de ces manifestations morbides prises séparément, on aborde l'examen plus

général de l'état mental habituel à ces prétendus monomanes, on remarque que celui-ci est loin d'être simple. Outre un état de déséquilibration bien caractéristique qui forme comme le fond même du caractère des individus, l'on peut voir souvent se développer d'autres manifestations morbides qui apparaissent comme autant de syndromes d'une même maladie. Ces syndromes, constituant, pour certains auteurs, autant de monomanies différentes, sont tantôt persistants, tantôt passagers. Souvent, et c'est un caractère important à noter, les malades semblent marcher de monomanie en monomanie, et toute leur vie intellectuelle n'est véritablement qu'une série d'épisodes étranges qui font de cette catégorie d'individus de véritables aliénés. Ce sont eux que l'on a désignés sous le nom de *dégénérés.*

Si l'on interroge, en effet, leurs antécédents héréditaires, on ne tarde pas à se convaincre que bon nombre des ascendants ont présenté des troubles psychiques analogues. Il y a une véritable tare cérébrale que l'on retrouve en analysant soigneusement la vie des membres de la famille. Certains n'ont présenté que l'état de simple déséquilibration, sans que jamais vienne se greffer sur lui, l'une de ces monomanies, l'un de ces syndromes dont nous avons parlé plus haut. D'autres ont été syndromiques, d'autres enfin ont été des aliénés proprement dits. Ces faits sont si vrais et si constants, qu'on peut affirmer, étant donné l'un de ces syndromes épisodiques pris au hasard, qu'on est en présence d'un héréditaire. On peut parfois ne pas retrouver la trace, mais peut-on dire que l'on connaît exactement l'état mental d'individus avec qui l'on n'a

pas vécu, surtout quand on ne les connaît que par ouï-dire et que les parents, destinés à éclairer le médecin dans ses recherches, prennent souvent à tâche de l'égarer?

Si, après une analyse minutieuse de tous ces faits, l'on veut en faire la synthèse, on remarque qu'ils constituent des épisodes saillants dans la vie intellectuelle des membres d'une même famille. Cet état mental qui se transmet, cet ensemble de syndromes auxquels il donne naissance, est ce que l'on a désigné sous le nom de *folie héréditaire*. Dès lors, chacun des phénomènes bizarres observés chez les malades, chacune des monomanies, en un mot, n'a plus maintenant que la valeur d'un symptôme.

En dehors de ces symptômes purement psychiques de la maladie, il est souvent donné d'observer des signes physiques de dégénérescence. Tels sont, par exemple : une implantation vicieuse des dents, une asymétrie faciale plus ou moins prononcée, le prognathisme de la mâchoire inférieure, de grandes oreilles détachées de la tête, coïncidant surtout avec un lobule sessile, les difformités crâniennes, le bec-de-lièvre, des malformations des organes génitaux, l'hermaphrodisme, etc. Voilà des signes indéniables de dégénérescence physique. Pourquoi ne pas admettre que simultanément une dégénérescence intellectuelle puisse se développer? Le cerveau n'est-il pas soumis, à l'égal des autres organes du corps, aux influences pathogéniques, aux phénomènes morbides complexes aboutissant à une dégénérescence? Dès lors, n'est-il pas logique d'admettre à côté des stigmates indiscutables de la déchéance physique, ce que M. Magnan a si heureusement appelé *des*

stigmates psychiques de la déchéance mentale. La folie héréditaire n'est autre que cette déchéance mentale qui se transmet, à l'égal des diathèses. C'est une maladie bien nette, bien caractérisée, présentant comme toute autre affection somatique son étiologie, ses symptômes, sa marche, son diagnostic et son pronostic.

Si l'on admet comme possible cette dégénérescence des centres nerveux, on admet du même coup son hérédité. Les dégénérés sont tous des héréditaires, et il est désormais impossible de séparer l'un de l'autre ces deux termes : dégénérescence mentale et folie héréditaire si l'on veut bien attacher à ce dernier le sens particulier que lui a donné M. Magnan.

L'un des stigmates psychiques le plus communément rencontrés au cours de la folie héréditaire est l'aberration du sens génital à quelque degré qu'elle soit poussée. La littérature médicale abonde en faits de ce genre. L'inversion du sens génital dont nous rapportons ici un cas est l'une des modalités les moins fréquentes de ce syndrôme. Citons à ce sujet un travail de MM. Charcot et Magnan, paru dans les *Archives de Neurologie* en 1882, où l'on trouvera, à côté de l'analyse de cas semblables, les indications bibliographiques nécessaires pour guider le lecteur dans ses recherches.

Observation. — Le nommé G..., âgé de trente-cinq ans, est entré dans le service de M. Magnan, le 8 juin 1885. Le certificat d'un médecin de la ville porte : « Epilepsie avec troubles intellectuels ». Le malade présente en effet depuis l'âge de dix-sept ans des attaques fréquentes d'épilepsie, suivies la plupart du temps de troubles psychiques. Il présente, en outre, tous les attributs d'une débilité mentale assez prononcée. Voici en quelques lignes son histoire :

Le père est mort d'un cancer de la langue. C'était un homme

sensé, instruit, paraissant avoir joui d'un équilibre intellectuel satisfaisant pendant toute sa vie.

La mère est intelligente; son instruction est moyenne. Elle est névropathe. Jamais elle n'a eu de crise convulsive, mais elle éprouve de temps à autre quelques phénomènes nerveux assez typiques, tels que sensation de boule avec constriction à la gorge.

En remontant plus haut, nous trouvons :

Du côté paternel : une cousine germaine du père morte folle dans un asile. La forme d'aliénation mentale ne nous a pas été indiquée. Un oncle paternel a suivi la carrière du théâtre depuis sa jeunesse, en vertu d'un goût spécial qu'il avait toujours manifesté. Il a fait partie de la troupe de la Comédie-Française pendant huit années, puis il a été perdu de vue. Du côté maternel, trois oncles sont intelligents, mais, suivant l'expression de Mme G..., tous trois sont « enragés pour les femmes ». Deux d'entre eux sont âgés de plus de soixante ans, et viennent de se remarier pour la troisième fois. Ils ne sont heureux que quand ils causent de sujets légers, où les femmes entrent pour quelque chose. Le troisième, n'en est encore qu'à son second mariage, mais présente les mêmes allures que ses frères. Tous trois ont eu des enfants débiles, faisant peu de progrès à l'école. Le grand-père maternel était très porté pour les plaisirs de l'amour. Sa femme l'appelait « coureur de filles ». Pendant toute sa vie, il a été débauché, délaissant le foyer conjugal, pour vivre entouré des premières filles venues. La grand'-mère du grand-père maternel a été folle. Elle est morte dans une maison de santé. — Parmi les collatéraux de notre malade, nous trouvons :

Un frère mort en venant au monde;

Un frère venu avant terme (fausse couche de quatre mois);

Enfin, une sœur âgée de trente ans. Elle est bien portante, paraît bien équilibrée; mais, fait à noter, depuis dix ans qu'elle est mariée, elle est restée stérile. Nulle part, nous ne trouvons trace des syndrômes habituels aux dégénérés, ni d'épilepsie, ni de vertiges, ni d'excès alcooliques. Aucun des membres de la famille n'a, paraît-il, présenté de malformations des organes génitaux. Tels sont les quelques renseignements que nous avons pu recueillir sur les antécédents de notre malade. Ils sont malheureusement un peu incomplets, en dépit de la bonne

volonté de Mme G..., de qui nous les tenons. Bon nombre de membres de la famille ont échappé à notre analyse.

G... est venu à terme, mais il a toujours subi du retard dans son évolution, tant physique qu'intellectuelle. Chétif à sa naissance, il n'a parlé et n'a marché qu'à cinq ans; les dents sont venues à deux ans. A sept ans, l'enfant aurait été examiné par le Dr Raspail, qui aurait déclaré que les fontanelles n'étaient pas encore ossifiées.

Les dents sont toujours restées petites, comme frappées d'un arrêt de développement. Le côté droit du corps est un peu plus maigre et un peu plus faible que le côté gauche. Les organes génitaux sont normalement constitués. Notons encore d'autres stigmates physiques de dégénérescence : le corps est petit; la tête peu développée; le crâne est asymétrique; la physionomie est déjà sénile. La voix est faible, un peu flûtée.

La culture intellectuelle de G... est à peu près nulle. Pendant le séjour de dix-sept ans qu'il a fait à l'asile libre de John Bost à Betel (Dordogne), on est parvenu à lui faire lire quelques lettres.

Dès l'enfance, G... était vicieux. Il choisissait de préférence pour s'amuser des enfants beaucoup plus jeunes que lui; rempli de prévenances singulières pour ces derniers, il pratiquait sur eux des attouchements. Ce fait a toujours existé. A neuf ans, il choisissait pour ses plaisirs un petit garçon de quatre ans. Lui-même se livrait fréquemment à la masturbation. Sa mère devait lui lier les mains quand elle ne pouvait pas le surveiller. Toutes les nuits, depuis l'âge de quatre ou cinq ans, il était en érection pendant des heures entières. Sa mère, que cet état inquiétait, se relevait souvent, et constatait chaque fois le même état d'érection.

Il n'a jamais pu être guéri de ces habitudes. Placé dans sa jeunesse dans différentes écoles, on a dû toujours le renvoyer à cause des mauvais conseils qu'il donnait à ses plus jeunes condisciples, dont il recherchait les pratiques manuelles.

Vers douze ans, son plaisir *était encore de déshabiller les poupées, de les regarder nues; il les fouettait avec une certaine animation et toujours en rougissant.* « On voyait qu'il aimait cela » dit la mère. Celle-ci était effrayée de ces dispositions si précoces, et les faits sont restés gravés dans sa mémoire. Les poupées étaient fabriquées par la mère et ne présentaient dans leur costume ni les attributs de l'homme, ni celui de la femme.

G... n'a pu nous dire si, à cette époque, en regardant les poupées nues, il évoquait dans son esprit le souvenir des organes masculins plutôt que celui des organes féminins. Il ne détestait pas de jouer avec les petites filles, mais jamais il n'a tenté de pratiquer des attouchements sur ces dernières. Plus tard, son goût pour le sexe masculin n'a fait que s'accentuer. Vers l'âge de seize ans, il regardait les filles avec un certain dégoût, tandis qu'il se sentait épris pour les jeunes garçons. Plus tard encore on lui parla de mariage; mais il déclara que, s'il se mariait, il ne se livrerait qu'à des ouvrages féminins. D'ailleurs chez sa mère, les occupations ordinaires de la femme étaient les siennes : il se livrait aux soins du ménage, faisait le lit et la cuisine de ses parents.

A dix-sept ans, on l'enferma à l'asile de Betel, et ce n'est qu'un an après qu'il eut sa première attaque d'épilepsie. Jusque-là, d'après les renseignements, rien ne pouvait faire prévoir l'invasion de la maladie. Pas de vertiges, pas de pâleurs subites, pas de moments d'absence. Le malade n'urinait pas au lit.

La première attaque d'épilepsie fut suivie de troubles psychiques. G... courait partout; s'il voyait une fenêtre ouverte, il tentait de se précipiter dans le vide. Pendant deux années, les crises revinrent fréquemment, espacées par des intervalles très irréguliers; et toujours elles étaient suivies des mêmes troubles intellectuels. Puis, les attaques survinrent seules, sans troubles consécutifs, si ce n'est un léger égarement très passager. Depuis quelques années, les crises sont plus rares; souvent elles sont remplacées par des vertiges. Jamais les intervalles des crises n'ont été marqués par des impulsions d'aucune sorte.

Les attaques sont classiques; elles sont survenues de jour comme de nuit. Très souvent, un mal de tête violent prévient le malade qu'il va tomber, il peut se baisser pour éviter la chute. D'autres fois, il tourne trois fois sur lui-même, et tombe sans avoir eu le temps de choisir l'endroit de sa chute. D'ailleurs les attaques complètes sont constituées par les phénomènes suivants : chute, morsure à la langue, écume à la bouche, convulsions toniques prédominant à droite, émission des urines.

L'aberration du sens génital ne s'est pas amendée. Elle a continué à évoluer simultanément avec l'épilepsie. A l'asile, il

s'est encore livré fréquemment à la masturbation. Son goût pour les jeunes gens s'est manifesté par des déclarations d'amour qu'il faisait aux jeunes malades, soignés avec lui. Dernièrement encore il était amoureux d'un jeune homme de dix-sept ans, avec lequel il s'est livré à des actes de pédérastie passive. Assez souvent pendant son séjour à l'asile, le même fait s'est reproduit. Interrogé à ce sujet, G... répond qu'il éprouve à ces pratiques une satisfaction inexprimable. Il ne comprend pas ce qu'il y a d'immoral et d'anti-naturel dans sa manière d'être, et professe d'ailleurs toujours le même dégoût pour la femme. Quand on lui demande la raison de sa conduite, il répond : « Que voulez-vous ? il est gentil, il est beau garçon et je l'aime. » Notons toutefois qu'à l'âge de treize ans, il se mit un jour à regarder sa mère avec des yeux étranges, il se précipita sur elle et l'embrassant avec passion, il lui dit : « Tu es belle, » mais ce fait ne s'est produit qu'une seule fois.

Comme il parvenait toujours à tromper la surveillance de ses gardiens, le directeur de l'asile de Bétel a supplié la famille de retirer le malade.

Sorti de l'asile, il y a un mois environ, il a été replacé aussitôt à Saint-Anne, où il est actuellement observé.

Telle est, rapidement esquissée, l'histoire de G... Nous y trouvons la confirmation de ce que nous avancions plus haut. Notre malade est un type d'héréditaire. Stigmates physiques et stigmates psychiques de dégénérescence, se trouvent réunis chez lui.

La tare héréditaire remonte ici très loin. Nous pouvons la suivre du côté maternel jusqu'à la grand'mère du grand-père qui était folle. Du côté paternel, nous perdons sa trace après l'avoir constatée chez une cousine germaine du père, également folle.

Notre cas présente encore un autre intérêt : G... est épileptique.

En aucune façon, l'on ne pourrait mettre sur le compte de l'épilepsie la perversion du sens génital

dont nous rapportons l'histoire. L'épilepsie ne présente pas de ces syndromes et dans l'espèce, ils sont bien caractéristiques de l'état mental que notre malade tient de ses ascendants héréditaires. Dans notre cas, nous voyons évoluer simultanément le syndrome et l'épilepsie. Cette dernière vient se greffer, comme il arrive souvent, sur un terrain débile, mais elle conserve son indépendance. Notre observation montre donc en outre un cas de coexistence de deux troubles intellectuels.

REVUE CRITIQUE

TROUBLES NERVEUX DANS LE DIABÈTE CHEZ LES FEMMES [1];

Par M. LECORCHÉ.

LE COMA DIABÉTIQUE ET L'ACÉTONÉMIE

Depuis la publication de notre *Traité du diabète*, où nous exposions l'état de la science sur cette question, l'histoire de l'acétonémie s'est enrichie de faits nombreux et intéressants qui nécessitent une étude nouvelle. Aussi croyons-nous utile de refaire ici sur un plus large plan un exposé complet des théories et des divers aspects du coma diabétique. Nous indiquerons au préalable les principaux travaux qui méritent d'être plus spécialement consultés sur ce sujet.

Prout. — *On stomach and renal diseases.*
Bence Jones. — *Lectures on pathology*, 1854.
Petters. — *Beobachtungen ueber diabetes. Prag. Vierteljahr.*, 1855.

[1] Voy. tome X, page 395.

Kaulich. — *Prag. Viertelj.*, 1860.
Kussmaul. — *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1874.
Cantani, — *Le diabète sucré*. Trad. fr., 1876.
Pavy. — *On diabetes.*
Dickinson. — *On diseases of Kidneys.*, 1877.
Lambl. — *Virchow's Archiv.*, 1857.
Rupstein. — *Dubois Reymond's Archiv.*, 1874.
Berti. — *Giorn. Venet. di scien. med.*, 1874.
Hilton Faggs. — *Guy's Hosp. Reports*, 1874.
Seegen. — *Der diabetes mellitus*, 1875.
Scott Donkin. — *On relation between diabetes and food*, 1875.
W. Harris. — *Saint-Barth. Hosp. Reports*, 1875.
J. Cyr. — *De la mort subite dans le diabète. Arch. méd.*, 1875.
Kien. — *Gaz. méd.* Strasbourg, 1878 et 1880.
Quincke. — *Ueber coma diabeticum,* Berlin. *Klin., Woch.*, 1880.
Sanders et Hamilton. — *Edimb. med. journ.*, 1879.
Hertz. — *Deutsch. med. Woch.*, 1881.
Ebstein. — *Deutsch. Arch. f. Klin med.*, 1881.
Schmitz. — *Deutsch. med. Woch.*, 1881.
Jœnicke. — *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1881.
Jaksch. — *Deutsch. chem. Gesell.*, 1882.
Taylor. — *Guy's Hosp. Rep.*, 1882.
Dreyfous. — *Th. agrég.* Paris, 1883.
De Gennes. — *Th. Doct.* Paris, 1884.
Frerichs. — *Ueber der diabetes*, 1884.
Hertzka. — *Die Zuckerharuruhr*, 1884.

I. — PATHOGÉNIE DU COMA DIABÉTIQUE

Les nombreuses théories, proposées pour expliquer le développement des symptômes graves qui terminent souvent l'évolution du diabète, peuvent se diviser en deux groupes distincts. Dans le premier nous rangerons les diverses hypothèses qui attribuent les accidents mortels à des altérations matérielles et appréciables, subies par les tissus ou les liquides du diabétique; le deuxième groupe comprend les théories qui font de la mort brusque ou rapide le résultat d'une intoxication par quelqu'un des produits de la fermentation anormale du glycose, que ce produit soit l'acétone ou un des composés voisins de ce corps. On va voir que cette division correspond en réalité à la distinction que nous établissons dans la manière de comprendre le coma ultime des diabétiques, sans que toutefois cette distinction paraisse avoir guidé en quoi que ce soit les auteurs dans la conception de leurs théories.

Premier groupe. — *Lésions matérielles.* — Il est bien évident qu'on ne saurait s'attacher à discuter longuement la valeur des diverses modifications signalées pour certains cas dans les centres nerveux. Si l'on veut parler de lésions grossières, d'hémorragies ou de ramollissements du cerveau, c'est sortir de la question; le diabétique, en raison de l'état de ses vaisseaux, est exposé, tout comme un autre athéromateux ou scléreux, à faire une attaque d'apoplexie ou une hémiplégie, qui n'ont rien de commun avec ce que l'on est convenu d'appeler proprement le coma diabétique. Si l'on invoque l'anémie, la congestion ou l'œdème cérébral, que signifient des lésions aussi disparates pour expliquer un état symptomatique qui a son autonomie et sa caractéristique propre? L'anémie, la congestion ou l'œdème du cerveau se rencontrent dans le rhumatisme cérébral, dans le mal de Bright, dans bien d'autres maladies à manifestations cérébrales; ils sont les effets de la cause première qui provoque la perturbation générale terminée par le coma : ils ne sauraient l'expliquer.

Dans un travail récent, Abeles a signalé chez trois diabétiques, morts avec des accidents acétonémiques, l'accumulation de glycogène dans la substance cérébrale [1]. On trouvait aussi du glycose dans le foie, les reins, le pancréas; il n'y en avait pas dans les muscles. Or, d'après les recherches de Seegen, de Kratschmer, de Paschutin, d'Abeles lui-même, le cerveau à l'état normal ne contient pas de glycogène. Chez deux autres diabétiques, mort l'un de phthisie, l'autre de furonculose, Abeles ne constata pas non plus la présence du glycogène dans le cerveau, ni du reste dans les autres organes. On pourrait donc se demander si l'accumulation de cette substance dans les centres nerveux ne joue pas un rôle dans la production du coma. Mais Abeles ne soulève même pas cette question; il se contente de dire que le dépôt du glycogène dans le cerveau et dans les différents organes est le fait du diabète même, et que, si ce dépôt a pu être constaté dans le cas de mort par acétonémie, c'est que la terminaison fatale a été plus rapide que chez les deux diabétiques morts d'épuisement à la suite de furoncles ou de tuberculose. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur ce point.

[1] Abeles. — *Glycogengehalt verschiedener organ in coma diab.* — *Centralbl. med. Wissch.* — Lecorché. — *Diabète.* 1885.

Est-il nécessaire de s'étendre sur les lésions rénales? Qu'importe que Griesinger ait constaté 32 fois sur 64 des altérations des reins chez les diabétiques, ou que Dickinson, sur vingt-sept autopsies, n'ait trouvé que deux fois les reins normaux ? Cela nous semblerait plutôt un argument pour mettre les reins hors de cause; car il est certain que les trente-deux malades de Griesinger et les vingt-cinq diabétiques de Dickinson ne sont pas tous morts avec les symptômes du coma dit diabétique. Sans doute il est possible que le diabète se complique d'une maladie de Bright et que le malade meure avec l'ensemble symptomatique désigné sous le nom d'urémie. Mais est-ce une raison pour confondre le coma urémique avec le coma diabétique? Cliniquement, de l'aveu général, ces deux états ne présentent pas une analogie qui autorise la confusion. D'autre part, savons-nous au juste ce qu'est pathogéniquement l'urémie ? Est-ce autre chose qu'une expression clinique ? Abstraction faite de toutes les théories, dont aucune n'est démontrée, en nous en tenant aux faits mêmes, l'urémie est l'ensemble des phénomènes d'intoxication générale qui surviennent dans le cours de la maladie des reins. Ce qui revient à dire que c'est le diagnostic de la lésion rénale qui permet le diagnostic de l'urémie. Or, si un diabétique succombe dans le coma sans avoir présenté le moindre signe de lésion rénale, ni albuminurie, ni anurie, et c'est le cas dans la plupart des observations de coma diabétique, de quel droit conclure à l'urémie? Et lorsque le clinicien fait la différence des deux états, comment admettre que le pathogéniste fasse la confusion, sans profit même pour lui? Quant aux lésions histologiques, à la nécrose épithéliale des tubuli signalée par Ebstein, nous en parlerons plus loin. Ce n'est là qu'un fait accessoire, si intéressant qu'il soit, en le supposant vrai dans tous les cas, et qui, même dans la pensée de l'auteur, est primé par l'existence d'un produit toxique, cause réelle des accidents.

Une part plus importante doit être faite aux lésions constatées du côté du cœur. L'atrophie du muscle cardiaque a été observée chez un certain nombre de diabétiques (Dickinson, Paget). Scott Donkin, s'appuyant sur ce fait, a rapporté la mort subite dans le diabète à une syncope. Richard Schmitz soutient la même hypothèse; il y a pour lui, chez la plupart des diabétiques, un état d'atonie du myocarde, qui, à un

moment donné, aboutit à une véritable insuffisance cardiaque et à un état syncopal rapidement mortel. Frerichs admet aussi une dégénérescence et une destruction granulo-graisseuse des fibres du cœur, qui, dans certains cas, détermine une véritable paralysie cardiaque avec collapsus. Les faits de ce genre ne nous paraissent pas discutables; nous en avons observé plusieurs pour notre part. Mais si le collapsus cardiaque peut expliquer un certain nombre d'observations de mort rapide dans le diabète, il ne saurait constituer un mode d'interprétation applicable à tous les cas.

Restent les altérations du sang lui-même; on en a décrit trois principales : des changements dans la forme et les fonctions des globules sanguins, une augmentation de la viscosité du plasma par excès du sucre ; l'hyperglycémie avec déshydratation des tissus; la surcharge graisseuse du sang avec embolies capillaires. Pour ce qui est des déformations subies par les hématies, elles sont fort discutables; car la plupart des auteurs qui ont examiné le sang pendant la vie n'ont rien constaté d'anormal dans les formes des globules rouges. Le fonctionnement défectueux des hématies est possible, probable même; mais de quelle nature est-il ? Il est difficile d'admettre un trouble analogue à celui qui détermine l'intoxication par l'oxyde de carbone, car rien ne ressemble moins au coma asphyxique que le coma diabétique. L'hyperglycémie avec déshydratation des tissus est une hypothèse qui ne s'appuie que sur la disparition brusque du sucre urinaire au moment des accidents; mais cette suppression de la glycosurie est exceptionnelle dans les cas de coma, et d'autre part elle s'observe fréquemment chez les diabétiques d'une manière plus ou moins passagère, sans qu'il en résulte le moindre trouble cérébral dyspnéique. La théorie de Sanders et de Hamilton est certainement la plus spécieuse. Elle repose sur un fait vrai, la présence en excès de matières grasses dans le sang des diabétiques. Dans trois cas de coma diabétique, ces auteurs ont observé que le sang, après la mort, se séparait par le repos en deux couches, l'une inférieure rouge, formée par les globules sanguins, l'autre supérieure, d'un blanc laiteux, composé d'une véritable émulsion de globules huileux. Les capillaires du poumon étaient remplis de gouttelettes graisseuses mises en évidence par l'acide osmique; on en trouvait aussi, mais en moindre abondance, dans les reins et les autres

organes. Voit et Hertz ont constaté cet état lipémique du sang dans deux autres cas de coma diabétique. Starr prétend même avoir reconnu sur le vivant à l'aide de l'opthalmoscope des embolies graisseuses des vaisseaux rétiniens. Mais, d'une part, ces observations sont trop peu nombreuses pour entraîner la conviction; de l'autre, Frerichs nie formellement avoir jamais pu vérifier dans une autopsie l'existence d'embolies graisseuses des capillaires. Enfin, il faut remarquer que dans les cas de Sanders et Hamilton il est dit expressément que le sang exhalait une forte odeur d'acide acétique. Or, la présence de matières grasses en excès dans le sang étant un fait commun chez le diabétique, n'est-il pas vraisemblable que c'est la transformation acide du liquide sanguin après la mort qui a rendu plus facile et plus nette la séparation de ces matières grasses en une couche surnageant au-dessous du caillot cruorique, comme il arrive dans un mélange mal battu d'huile et de vinaigre?

Deuxième groupe. — Empoisonnement par un produit de la fermentation du glycose. — Les hypothèses qui s'inspirent de cette idée se résument en somme dans la théorie de l'acétonémie. C'est Petters et Kaulich qui, frappés de l'odeur spéciale de certaines urines diabétiques, eurent les premiers la pensée d'y rechercher l'acétone et d'attribuer à une intoxication par cette substance les phénomènes comateux qui terminent parfois le diabète. Pour Kaulich, l'acétone se forme dans l'estomac, par fermentation, aux dépens du sucre et de ses dérivés, l'alcool et l'acide acétique, la muqueuse gastrique étant préalablement altérée par une inflammation catarrhale. L'absorption de l'acétone formée en excès et son passage dans le sang détermineraient l'explosion des accidents. Gehrard et Rupstein ont depuis admis que l'acétone pouvait se produire directement dans le sang même, aux dépens de l'éthyldiacétate de soude.

Kussmaul chercha à démontrer expérimentalement la théorie. En injectant sous la peau ou en faisant inhaler à des animaux de 8 à 10 grammes d'acétone, il provoqua chez eux des symptômes d'ivresse et d'assoupissement analogues à ceux que provoquent, à moins forte dose, l'éther et le chloroforme. Il admit comme probable que l'acétone, passant d'une manière continue et prolongée dans le sang, amène à la longue un empoisonnement chronique qui, surtout chez les individus déjà débilités, pourrait prendre brusquement une allure aiguë,

de la même façon que l'alcoolisme chronique aboutit peu à peu, chez les buveurs de profession, au *delirium tremens.*

Cette théorie, si séduisante, parut trop simple. Il arriva alors ce qui déjà était arrivé pour la cholémie et l'urémie. L'empoisonnement par l'urée n'ayant paru possible chez les animaux qu'à des doses excessives, on avait incriminé la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque, puis successivement toutes les substances contenues dans l'urine, les matières extractives, les sels de potasse, l'urine en nature, les ptomaïnes, sans arriver à aucun résultat décisif. De même, pour l'acétonémie, on invoqua de préférence à l'acétone quelques-uns des produits voisins de ce corps, l'acide éthyldiacétique, l'éther éthyldiacétique, l'acide acétylacétique. Et finalement Frerichs aboutit à cette conclusion, que le mot d'acétonémie doit être banni de la pathologie, l'empoisonnement résultant pour lui non d'un produit déterminé, mais d'une série de transformations dans le sang, dont les différents stades intermédiaires nous échappent et dont nous ne connaissons que les produits ultimes, l'acide acétique et l'acétone.

Telles sont les théories. Aucune à notre avis ne peut rendre un compte satisfaisant de tous les faits. Mais, comme nous l'avons déjà dit, il importe de faire des distinctions. Le nombre des théories s'explique, si l'on songe que chacun, jugeant d'après un petit nombre d'observations, édifiait une hypothèse, qui ne s'adaptait qu'aux cas restreints dont il avait été témoin. Aujourd'hui le nombre des faits est assez considérable pour permettre de se dégager de l'impression du moment et d'embrasser la question d'une vue plus générale.

Or, abstraction faite des apoplexies par lésion cérébrale grossière, ramollissement ou hémorragie, et des accidents urémiques liés à une complication brightique évidente, qui ne doivent même pas entrer en ligne de compte, il existe deux ordres de faits bien distincts dans l'ensemble des accidents observés et publiés sous le nom de coma diabétique. Ces deux ordres de faits, nous les différencions par ce point fondamental pour nous, la présence ou l'absence de l'acétone dans les urines ou dans l'air respiré. Dans l'un, à aucun moment des accidents qui amènent la mort, on ne constate ni l'odeur acétonique de l'haleine ni la réaction caractéristique dans l'urine. Dans l'autre, au contraire, l'urine traitée par le perchlorure de fer donne la réaction rouge-bourgogne

et le malade exhale cette odeur aigrelette, éthérée, qui indique une imprégnation par l'acétone; odeur si nette, si spéciale, que nul ne la méconnait après l'avoir une fois constatée.

Cliniquement, les différences symptomatiques ne sont pas moins bien tranchées. Dans le premier cas, les malades tombent progressivement ou brusquement dans un état de torpeur, de faiblesse générale, d'anéantissement, qui aboutit rapidement au coma; il y a d'emblée un refroidissement général; le pouls est imperceptible, les battements du cœur se sentent à peine, et cependant il n'existe aucune trace d'asphyxie, la face est pâle et les téguments décolorés.

Dans le second cas, les phénomènes débutent par une période d'excitation parfois extrêmement marquée. Il y a une agitation plus ou moins grande, une sensation de malaise, des douleurs dans le ventre et l'hypochondre droit. L'excitation cérébrale se traduit par une vivacité inaccoutumée, une loquacité qui rappelle la première période de l'ivresse; la parole est brève, rapide, bredouillée; l'excitation peut aller jusqu'à un véritable délire maniaque et chez l'enfant jusqu'aux convulsions. En même temps, survient cette espèce de dyspnée spéciale avec inspirations énergiques, sans signe physique à l'auscultation. Le pouls est vif, précipité et la température s'élève jusqu'à 38°,5 et 39°. Ce n'est qu'après cette phase d'excitation, qui peut durer plus ou moins longtemps et même ne pas aboutir, qu'apparaît le coma, que la température baisse et que la mort survient dans la prostration et le refroidissement.

A deux ensembles symptomatiques aussi différents, une même explication pathogénique ne saurait convenir. Et c'est parce qu'on a confondu ces deux catégories de faits sous le nom de coma diabétique qu'aucune théorie n'a pu sembler satisfaisante et applicable à tous les cas.

Les faits de notre premier groupe peuvent s'appliquer par l'hyperglycémie, par la déshydratation ou le dessèchement des tissus. Mais nous croyons que c'est surtout de la théorie de Scott Donkin et de Schmitz qu'ils sont justiciables. L'affaiblissement et l'insuffisance cardiaque nous paraissent dominer la situation. On pourrait désigner cette première catégorie sous le nom de *coma diabétique simple* ou plutôt de *collapsus diabétique*.

Quant au deuxième groupe de faits, il n'a certainement aucune parenté pathogénique avec la première. Le coma, ici,

est précédé par une période d'excitation et de réaction avec élévation de la température qui n'existe jamais dans le collapsus diabétique. L'analogie de ces deux phases successives d'excitation et de dépression est évidente avec la marche des phénomènes dans l'ivresse alcoolique ou chez les individus soumis à l'inhalation du chloroforme ou de l'éther. Le diabétique, en pareil cas, est soumis à l'action d'une cause semblable. Il est intoxiqué par un produit accidentellement formé dont les effets sur le système nerveux sont voisins de ceux de l'alcool, du chloroforme ou de l'éther. Ce produit, il nous reste à en discuter la nature et le nom; mais le fait de l'intervention d'une substance toxique dans le développement des accidents nous paraît hors de cause; il ne s'agit plus d'un simple collapsus, il s'agit d'un *coma par intoxication.*

Cette substance toxique, quelle est-elle? On peut ramener à trois les opinions émises à ce sujet: ou c'est l'acétone, ou c'est un corps voisin de l'acétone, éther ou acide éthyl ou acétylacétique; ou bien c'est toute la série des corps intermédiaires entre le sucre, l'acide acétique et l'acétone. Cette dernière opinion, qui est celle de Frerichs, ne nous paraît pas soutenable. La manière dont les accidents se produisent, leur similitude dans tous les cas, semblent bien indiquer qu'ils résultent de l'action sur l'organisme d'un produit déterminé et toujours le même, et non de l'empoisonnement par une série de substances se métamorphosant et se détruisant au fur et à mesure de leur formation. Le produit toxique est une aldéhyde, si l'on veut, ou un éther, ou un acide, ou un acétone, mais ce n'est pas successivement et en même temps ces divers corps en voie de transformation. D'ailleurs, en déclarant que les stades des processus chimiques antérieurs à l'acétone nous sont inconnus et nous seront difficiles à découvrir en raison de la rapidité des changements que subissent les substances de cette série, Frerichs reconnaît l'impossibilité de toute démonstration effective de son hypothèse et nous en ôte jusqu'à l'espoir.

L'idée d'attribuer les phénomènes d'intoxication à un des corps voisins de l'acétone plutôt qu'à l'acétone même est plus vraisemblable. Elle est peut-être vraie. Il est possible que la substance toxique soit en réalité l'éther, ou l'acide éthylacétique, ou l'acide acétylacétique, ou quelque autre dérivé analogue. Mais nous ne voyons, dans l'état actuel de nos connais-

sances, aucune raison péremptoire de donner la préférence à un de ces composés plutôt qu'à l'acétone. Expérimentalement, on produit avec l'acétone, chez les animaux, des symptômes qui ne diffèrent pas plus de ceux du coma diabétique que les accidents provoqués par Quincke ou par Gehrardt avec l'éther ou l'acide éthyldiacétique. Chimiquement, il est aussi difficile de comprendre ou d'expliquer la formation dans l'organisme de ces différents corps que celle de l'acétone. Il n'y a donc aucune raison valable et démonstrative pour renoncer à la théorie de l'acétone en faveur de celle de l'éther ou de l'acide éthyldiacétique. D'ailleurs, il est certain que d'autres composés chimiques, de constitution analogue, sont capables de produire des accidents semblables à ceux de l'acétonémie. La démonstration ne sera complète que le jour où, expérimentant successivement chacun des termes de la série chimique, on en aura trouvé un dont les effets pathologiques se rapprochent au plus près des symptômes constatés dans le coma par intoxication des diabétiques. Jusqu'à ce jour, nous ne voyons rien qui nous oblige à rejeter l'idée que cette intoxication est due à la présence de l'acétone dans le sang.

Quelles objections a-t-on, en effet, opposées à cette manière de voir? La difficulté de s'expliquer la formation de l'acétone dans l'organisme humain aux dépens du glycose? Mais la chimie a-t-elle pu encore expliquer la formation de la xanthine ou de l'acide urique aux dépens des matières albuminoïdes? L'organisme vivant n'est-il pas la plus puissante des cornues, apte aux décompositions et aux combinaisons les plus complexes dont aucune cornue de chimiste n'est capable? Ce n'est, d'ailleurs, pas le cas pour l'acétone. En distillant du sucre et de la chaux, on fait de l'acétone. Pourquoi le tube digestif ne serait-il pas capable de cette opération? Ne savons-nous pas que dans l'estomac le sucre peut subir la fermentation alcoolique, et l'acool à son tour la fermentation acétique? Est-il étonnant que d'autres transformations puissent aussi se produire et aboutir en dernier terme à l'acétone? D'ailleurs, ce n'est là qu'une question afférente à celle qui nous occupe. Peu importe comment l'acétone se forme dans l'organisme, le point capital est qu'elle s'y forme et qu'elle y existe. Or, la présence de l'acétone chez les diabétiques n'est pas contestée. L'affirmation de Kaulich a été vérifiée par bien d'autres auteurs. Lambl a trouvé l'acétone dans l'estomac et le sang,

Morler dans la salive; il est inutile d'énumérer tous ceux qui en ont constaté l'existence dans l'urine. Berti l'a extraite, par distillation, du cœur, du foie, du cerveau. Il est sans doute intéressant pour le chimiste de chercher par quelles transformations successives a passé la matière pour se trouver à l'état d'acétone dans les tissus; il suffit au pathologiste de savoir qu'elle s'y trouve.

A cela on répond qu'elle s'y trouve en trop petite quantité pour donner lieu aux accidents mortels dont on la rend responsable. Mais l'acétone n'est-elle pas une substance volatile! Une partie peut avoir disparu quand on pratique l'analyse des tissus ou des liquides. Trouve-t-on beaucoup de chloroforme dans le corps des individus qui succombent à l'intoxication par ce produit? D'ailleurs, cette objection est connexe à la suivante, et la réponse aux deux arguments se confond.

La principale objection, en effet, des adversaires de l'acétonémie est la résistance opposée par les animaux à des doses même considérables d'acétone, et Kussmaul lui-même l'a formulée en ces termes: « Ce qui empêche, dit-il, l'esprit d'admettre une acétonémie aiguë spontanée, c'est qu'il faudrait des quantités considérables d'acétone pour produire chez l'homme une intoxication et le coma, d'autant plus qu'il n'est nullement prouvé que ce corps, qui se volatilise si facilement par les poumons, peut se développer dans l'organisme en grande abondance et s'y accumuler. » Le fait n'est pas niable; Kussmaul a dû employer 5 ou 6 grammes en injections sous-cutanées, et 20 grammes en inhalations pour amener non la mort, mais des symptômes d'ivresse et d'assoupissement chez de jeunes chiens. Il a fallu à de Gennes 150 à 180 gouttes d'acétone en injection hypodermique pour déterminer la mort des cobayes adultes.

Ebstein a essayé de répondre à cette difficulté en prétendant que la nécrose de l'épithélium rénal était la vraie cause de l'intoxication, que, les reins altérés n'éliminant plus l'acétone, celle-ci s'accumulait et amenait les accidents mortels. Mais cette hypothèse ne résiste pas à la critique; le rein n'est pas la seule voie d'élimination de l'acétone; il est probable même, étant donné le peu d'acétone obtenue par distillation de l'urine, que ce n'est qu'une voie accessoire. L'acétone, substance volatile, s'élimine surtout par les poumons; peu

importe donc que l'épithélium rénal soit ou non altéré, puisque la voie pulmonaire reste toujours libre.

Ce n'est pas le rein qu'il faut incriminer, c'est l'organisme tout entier. Comment comparer les animaux en expérience, vigoureux, bien portants, auxquels on injecte sous la peau une certaine quantité de poison et le diabétique épuisé qui succombe à l'acétonémie? Dans un empoisonnement, il ne faut pas seulement considérer la dose de poison absorbée, il faut aussi tenir compte de la résistance individuelle de l'organisme intoxiqué. Pour le chloroforme, par exemple, ne voit-on pas certains sujets rester sans danger pendant plusieurs heures soumis à l'action des vapeurs toxiques; d'autres, au contraire, succomber brusquement dès les premières doses inhalées? Les diabétiques eux-mêmes offrent une résistance variable, suivant les cas, à l'action de l'acétone. On en voit présenter, pendant un temps plus ou moins long, l'odeur et la réaction spéciales de l'urine, et cela, à diverses reprises, sans autres accidents qu'un peu d'excitation ou de dépression et quelques vertiges. Puis, à un moment donné, quand la vitalité cellulaire est épuisée, que les tissus mal nourris n'ont plus de réaction, que le système nerveux affaibli est sans défense, l'intoxication devient fatale et tue. Est-il nécessaire que la dose d'acétone ait été plus forte? Rien ne le prouve; il est aussi juste de dire que la dose, insuffisante pour atteindre dans sa vitalité un organisme encore vigoureux, est devenue insuffisante pour tuer un organisme débilité. Enfin, si la question de quantité préoccupe encore l'esprit comme une objection valable, on doit remarquer que les conditions de l'acétonémie expérimentale ne sont, à un autre point de vue, nullement celles de l'acétonémie pathologique. On injecte à un animal 8 à 10 grammes d'acétone sous la peau; cette acétone est absorbée, puis éliminée plus ou moins rapidement; elle agit en tous cas d'un seul coup, pour ainsi dire, et pendant un temps assez court. Le diabétique, au contraire, est sous le coup d'une intoxication continue; l'acétone est en vain éliminée par les urines et par les poumons; elle continue à se former dans le tube digestif et dans le sang, et à imprégner l'organisme. Le diabétique acétonémique est dans les conditions d'un animal qui vivrait dans une atmosphère saturée d'acétone. Peut-on savoir, dans cette occurrence, quelles proportions d'acétone se produisent dans les tissus,

et, puisque l'élimination se fait à mesure, peut-on juger, par la quantité trouvée après la mort, de la quantité formée pendant la vie?

En résumé, on le voit, les objections opposées à la théorie de l'acétonémie ne nous paraissent pas suffisantes pour nous la faire rejeter. Cette théorie nous semble expliquer d'une manière rationnelle les faits qui ressortissent à notre deuxième groupe, le coma par intoxication. C'est à ces faits que nous donnons le nom de *coma acétonémique*, le nom de *coma diabétique simple* ou *collapsus diabétique* servant à différencier les accidents de tout autre nature dont nous avons formé notre première catégorie.

II. — FORMES CLINIQUES DU COMA DIABÉTIQUE

I. *Coma diabétique simple* ou *collapsus diabétique*. — Les accidents que nous réunissons sous ce titre doivent être absolument distingués de l'acétonémie proprement dite. Comme l'acétonémie, ils se caractérisent par un état d'anéantissement et un coma terminal plus ou moins complet, mais ils en diffèrent par trois points principaux :

Le défaut de symptômes d'excitation au début;
L'absence de l'odeur chloroformique de l'haleine;
L'absence de la réaction acétonémique dans l'urine.

Le type est ainsi constitué. Un diabétique avéré, après une évolution plus ou moins longue de son diabète, est pris brusquement d'une sensation de faiblesse extrême; rapidement, cet état de faiblesse devient tel que le malade ne peut se soutenir et est obligé de garder le lit ; on ne constate cependant aucune trace de paralysie proprement dite, bien que le sujet ait à peine la force de mouvoir ses membres : la face est pâle, la voix éteinte ; l'intelligence est conservée. Le pouls et les battements du cœur s'affaiblissent et deviennent difficilement perceptibles, et en vingt-quatre ou quarante-huit heures le malade succombe, sans avoir présenté d'autres symptômes que cet aspect d'épuisement, de torpeur générale, tantôt avec toute sa connaissance, tantôt dans une sorte de demi coma.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de cas décrits par les auteurs, depuis Prout, et rangés indifféremment sous le

nom de coma diabétique, ne rentrent dans cette catégorie de faits; mais, d'après la lecture des observations, il est assez difficile d'en faire la distinction avec le vrai coma acétonémique, les observations étant, d'ordinaire, fort incomplètes, et l'aspect comateux du malade ayant seul frappé l'attention du médecin. Aujourd'hui que la possibilité d'accidents comateux comme terminaison du diabète est une chose connue, hors de conteste, il importe de pénétrer dans l'analyse et dans le détail des divers symptômes qui précèdent ou accompagnent ces accidents. Or, ni le début ni les caractères objectifs du collapsus diabétique ne sont ceux du coma de l'intoxication acétonique. On ne constate pas la phase d'excitation, analogue à l'ivresse alcoolique ou chloroformique. Ce qui, d'emblée, domine la situation, c'est la perte rapide des forces, c'est l'affaissement général du sujet. Cet anéantissement qui, dès les premiers moments, révèle la gravité fatale des accidents, s'accompagne d'un abaissement de la température centrale et périphérique. Le thermomètre est au-dessous de la normale, en même temps que les extrémités pâlissent et se refroidissent. Il n'y a pas, à proprement parler, de perte de connaissance, mais seulement de la somnolence, d'où il est, en général, facile de tirer le malade, un état de torpeur intellectuelle analogue à la torpeur musculaire. Les pupilles sont dilatées, mais sensibles à la lumière. Cet état ne mérite pas, en réalité, le nom de coma, mais plutôt celui de collapsus; c'est quelque chose de semblable au collapsus qui marque parfois la défervescence brusque de la pneumonie chez les vieillards et qui peut aussi, en pareil cas, devenir mortel.

Ce qui, pour nous, fait la gravité de ce collapsus et sans doute l'explique en grande partie, c'est l'atonie du cœur. Dès le début, en effet, le pouls, tantôt normal comme fréquence, tantôt très accéléré, atteignant cent vingt, cent trente pulsations par minute, devient faible, petit, tout en restant régulier dans son rythme. Les battements du cœur vont s'affaiblissant et finissent par devenir à peine perceptibles. Néanmoins la respiration est normale, le nombre des inspirations étant de vingt à vingt-cinq par minute; en tout cas, la dyspnée caractéristique de l'acétonémie manque complètement.

Mais, en dehors de cet ensemble symptomatique déjà spécial, il est un fait qui nous paraît essentiel comme élément

de diagnostic et qui ne permet pas de confondre le collapsus simple des diabétiques avec l'intoxication acétonémique, c'est l'absence de toute odeur d'acétone dans l'air expiré, caractère négatif qui a pour corollaire l'absence de la réaction de l'urine par le perchlorure de fer ou les autres réactifs de l'acétone. Si l'on n'observe pas d'élimination acétonique par les deux émonctoires ordinaires de cette substance, les reins et les poumons, c'est donc qu'il n'y a pas formation anormale d'acétone dans l'organisme; l'acétone ne saurait donc être rendu responsable de ces accidents de collapsus. Par cette seule raison que l'odeur et la réaction de l'acétone font défaut, ces observations de collapsus nous semblent devoir être absolument séparées des cas de coma où ces deux signes se constatent.

Il faut ajouter que la quantité d'urine rendue est plutôt augmentée que diminuée chez ces malades, et la fonction glycogénique du foie ne paraît pas sensiblement entravée. Frerichs a noté que, chez un de ses diabétiques mort avec les symptômes que nous venons de décrire, la vessie était remplie d'urine, et cette urine contenait 50 grammes de sucre par litre. Mais nous devons dire que le même fait peut se rencontrer dans le coma acétonémique.

Quant aux causes qui provoquent le collapsus diabétique, elles restent encore fort obscures, en raison du petit nombre de faits bien étudiés. Frerichs n'a pu relever aucune étiologie digne d'être notée chez une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, devenue diabétique à la suite de chagrins d'amour. Cette jeune fille rendait en moyenne de deux à trois litres d'urine par jour, contenant 40 à 50 grammes de sucre par litre. Son état s'était sensiblement amélioré sous l'influence de l'opium, du quinquina et des eaux de Carlsbad, lorsque tout à coup, et sans raison appréciable, on vit augmenter la quantité d'urine rendue; la peau et les muqueuses pâlirent, en même temps qne survenait une accélération anormale des battements cardiaques et une faiblesse extrême de la force contractile. Au bout de quelques jours, se produisit une faiblesse générale de la malade, sans perte de connaissance, suivie rapidement d'un affaiblissement, de plus en plus marqué, des pulsations du cœur, et de mort en quelques heures.

Dans une autre observation toutefois, le collapsus paraît

avoir été provoqué, comme le coma acétonémique, par une fatigue intempestive. Une femme, âgée de quarante ans, qui perdait de 480 à 600 grammes de sucre par jour, avec six litres d'urine, fut prise tout à coup, à la suite d'un voyage de douze milles, de somnolence bientôt suivie de coma, et mourut en six heures.

II. *Intoxication et coma acétonémiques.* — L'intoxication est caractérisée, pour nous, par quatre ordres principaux de phénomènes :

1° La réaction spéciale de l'urine et l'odeur de l'haleine ;
2° Des troubles gastro-intestinaux ;
3° Des troubles respiratoires ;
4° Des troubles nerveux.

Ces différents symptômes se rencontrent réunis dans les cas typiques ; ils peuvent se combiner de diverses manières dans les cas incomplets ; mais l'odeur aigrelette de l'haleine ou la réaction de l'urine doivent de toute nécessité exister pour justifier la nature acétonémique des accidents ; et, réciproquement, chaque fois que ces deux phénomènes existent, que la réaction symptomatique soit complète ou incomplète, le malade est pour nous un acétonémique. Nous précisons ce point, parce que nous ne saurions admettre, comme le veut Frerichs, deux groupes d'accidents, suivant que l'on observe ou non la douleur thoracique et la dyspnée. Sans doute la dyspnée est un des symptômes les plus caractéristiques de l'intoxication. Mais ce symptôme peut manquer ou s'atténuer devant les phénomènes nerveux ou gastro-intestinaux, sans qu'on soit en droit de catégoriser les observations de ce genre dans une classe à part, distincte de l'acétonémie. Que l'urémie se traduise par de la dyspnée, des vomissements ou du coma, elle n'en reste pas moins l'urémie. Il n'y a pas lieu de raisonner autrement pour l'acétonémie.

1° *Odeur de l'haleine et réaction de l'urine.* — L'odeur de l'haleine a été comparée à l'odeur du chloroforme, à celle de la pomme trop mûre. Ces comparaisons peuvent donner une idée de cette odeur éthérée toute spéciale ; en réalité, c'est l'odeur même de l'éther éthyldiacétique ou de l'acétone. Les émanations acétoniques peuvent être plus ou moins marquées ; tantôt on ne les constate qu'en flairant en quelque sorte le malade, tantôt elles sont tellement intenses et pénétrantes

qu'elles saturent pour ainsi dire l'air de la chambre, au point d'incommoder les assistants. L'odeur de l'haleine est parfois le premier indice des accidents graves qui menacent le diabétique; dans d'autres cas, elle ne se produit qu'au cours même des phénomènes d'intoxication. A elle seule, elle permet le diagnostic; et, sans autre renseignement, en présence d'un individu plongé dans le coma ou se plaignant de malaises nerveux divers, de vertiges, de troubles dyspeptiques, la constatation de l'haleine acétonique autorise à affirmer le diabète.

L'urine peut donner la même sensation odorante; mais il est préférable de recourir, pour déceler l'acétone, à un des deux procédés suivants :

Le premier et le plus usité est la réaction que fournit le perchlorure de fer. Dans une urine, additionnée au préalable de quelques gouttes d'acétone, si on fait tomber une à deux gouttes de perchlorure de fer, on obtient immédiatement une belle coloration *rouge rubis*. Il suffit donc d'ajouter quelques gouttes de ce réactif à une urine où l'on soupçonne la présence de l'acétone pour mettre cette substance en évidence. On comprend que, suivant la quantité d'acétone contenue dans l'urine, la réaction sera plus ou moins nette, et la teinte obtenue variera du rouge clair au rouge du vin de Bourgogne.

Le deuxième procédé est celui de Le Nobel. Les réactifs nécessaires sont : 1° une solution forte d'ammoniaque ; 2° une solution au cent cinquantième de nitro-prussiate de soude (10 centigrammes pour 15 grammes d'eau). On ajoute à l'urine une certaine proportion de la solution ammoniacale; puis on y verse quelques gouttes de nitro-prussiate et l'on voit se développer lentement une coloration *violette*.

2° *Troubles gastro-intestinaux.* — Ces troubles marquent en général la période de début de l'intoxication; ils consistent en inappétence, nausées, vomissements et diarrhée, avec ou sans douleurs concomitantes. Leur fréquence est telle que, d'après Kaulich, l'acétonémie est toujours liée à un certain degré de gastrite catarrhale nécessaire à la production de l'acétone. Pour nous, ces symptômes d'irritation gastro-intestinale sont le fait de l'élimination de la substance toxique par la muqueuse digestive; le mécanisme nous paraît le même que pour l'urémie gastro-intestinale. En tout cas, ils ne mé-

ritent le nom de phénomènes acétonémiques qu'autant qu'ils coexistent avec l'odeur éthérée de l'haleine ou de la réaction urinaire, car la dyspepsie n'est pas rare chez les diabétiques à l'état de complication accidentelle et sans aucune relation avec l'intoxication acétonémique.

Ces troubles digestifs sont parfois à peine accusés; il faut les rechercher et on ne constate que de l'inappétence et quelques nausées. D'autres fois, au contraire, ils attirent toute l'attention, au point d'égarer le diagnostic. Taylor a signalé la fréquence des douleurs gastriques et abdominales, et ces douleurs, jointes à des vomissements répétés, ont pu donner l'idée d'une complication péritonique. Buhl a observé un cas où la diarrhée était assez abondante pour mériter le nom de chloréiforme, et Tappeiner, dans ses expériences sur les oies, a reproduit ces phénomènes diarrhéiques. Mais, à ce degré d'intensité, l'acétonémie gastro-intestinale est un fait exceptionnel; tout se borne, d'ordinaire, à quelques symptômes d'embarras gastrique; la langue est blanche, chargée, comme poisseuse; il y a du dégoût pour les aliments, une constipation habituelle, parfois quelques selles liquides; le ventre est sensible à la palpation, légèrement ballonné.

3° *Troubles respiratoires.* — La *dyspnée* est un des phénomènes les plus caractéristiques de l'acétonomie. C'est une dyspnée sans lésion matérielle, semblable à la dyspnée urémique. L'auscultation montre que le murmure vésiculaire est ample et normal dans toute l'étendue de la poitrine; les battements de cœur sont réguliers, un peu accélérés seulement. Kussmaul et Kien ont bien décrit l'aspect particulier de cette dyspnée. « La respiration, dit Kussmaul, se fait comme si la malade avait soif d'air, avec une violence singulière qui contraste avec son épuisement général. » En pareil cas, la gêne respiratoire se produit sous forme de véritables crises, débutant brusquement avec une violence extrême et aboutissant rapidement au coma mortel. Dans d'autres cas, l'intensité est moindre; les malades se plaignent d'une sensation de dyspnée continuelle; ils éprouvent d'une manière incessante le besoin de faire de profondes inspirations; la respiration est haute et entrecoupée, comme celle de quelqu'un en proie à une émotion vive. Parfois, la dyspnée s'accompagne de douleurs vives, occupant l'un ou l'autre hypochondre, le plus souvent l'hypochondre droit, et présentant les caractères d'une névralgie

intercostale. Certainement, nous le répétons, cette dyspnée est pour ainsi dire pathognomonique; mais elle peut manquer complètement, sans que pour cela l'intoxication acétonémique soit moins évidente.

4° *Troubles nerveux.* — Il faut distinguer ici deux ordres de faits: les phénomènes initiaux qui marquent le début de l'empoisonnement; ce sont des symptômes d'excitation qui résultent du premier contact de la substance toxique avec la matière nerveuse; les phénomènes terminaux, phénomènes de dépression qui aboutissent à la mort et qui sont la conséqnence de la saturation toxhémique de l'organisme.

La première action de l'acétone sur le système nerveux, comme celle de l'alcool, du chloroforme, de l'éther, est une action excitante. Il est vraisemblable que les malades réagissent dans une certaine mesure suivant leur caractère propre, et que, ici comme dans l'ivresse alcoolique, il faut tenir compte de l'idiosyncrasie individuelle; mais les observations faites dans cet ordre d'idées font défaut. Ce qui est certain, c'est que chez l'enfant, par exemple, on constate assez souvent l'existence de convulsions (Leroux), qui manquent d'habitude chez l'adulte. Chez celui-ci, ce sont les troubles psychiques qui dominent; un changement brusque dans les habitudes cérébrales du malade : une gaieté ou une vivacité anormales, une irritabilité excessive, une succession plus rapide d'idées ou de mots, un ton plus bref, peuvent être les premiers indices de l'intoxication. Parfois, on observe une certaine incohérence de la pensée ou du langage. Dans un cas, de véritables accidents de manie aiguë ont été signalés. D'autres fois, ce sont des éblouissements, des vertiges, des tintements d'oreille, de la céphalalgie, qui ont été notés, ou bien quelques douleurs vagues ou des douleurs névralgiques en différents points du corps.

Il n'y a pas de fièvre à proprement parler, mais seulement une légère excitation fébrile, constatable néanmoins au thermomètre. On a dit que dans l'acétonémie la température était au-dessous de la normale. Cela est vrai, d'une manière constante, à la période terminale, dans la phase comateuse. Mais, au début, si l'on prend, soir et matin, la température du malade, on note assez souvent une élévation appréciable, qui ne dépasse pas, en général 38° à 38°,2; nous avons observé

38°,5, 38°,6 et 39° dans les premiers jours (Obs. XXXVIII, LXXXIV).

Cette phase d'excitation est d'ordinaire assez courte; elle peut passer inaperçue, et comme le médecin n'est souvent appelé qu'au moment où les accidents inquiétants se produisent, on comprend que certains ont pu dire que le coma se produisait d'emblée. Nous croyons que le coma ne survient jamais d'emblée dans l'acétonémie et que, à défaut de l'observation personnelle, un interrogatoire détaillé de l'entourage du malade permet toujours de relever quelques-uns des symptômes d'excitation préalable que nous avons indiqués.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes de dépression ne tardent pas à se manifester. Le premier en date, car il existe déjà au moment de la phase d'excitation, est cette sensation de faiblesse générale, d'anéantissement physique, qu'accusent tous les malades et qui n'est d'ailleurs que l'exagération de la sensation de fatigue habituelle à tous les diabétiques. Ils deviennent indifférents à tout ce qui les entoure, répondent à peine aux questions, ne demandent qu'une chose, c'est qu'on les laisse tranquilles.

Puis survient un état de somnolence, une torpeur irrésistible; on peut encore attirer momentanément l'attention du malade, mais il retombe aussitôt dans sa somnolence demi comateuse.

Bientôt le coma devient de plus en plus profond; il n'y a pas de paralysie, et la sensibilité à la douleur, à la piqûre, au pincement, bien qu'obtuse, est conservée. Mais toute excitation est infructueuse à provoquer un mouvement; les membres soulevés retombent flasques et inertes. Les extrémités sont froides; la température centrale s'abaisse à 36°, 35° (Obs. LXXV) et même au-dessous; le pouls reste toujours accéléré. La face est pâle et immobile, les pupilles dilatées en général. Le malade s'éteint ainsi peu à peu, sans convulsions, en faisant de temps à autre de longues et profondes inspirations.

Variétés et marche. — Tels sont les différents symptômes qui traduisent l'action de l'acétone sur l'organisme. Le tableau peut être plus ou moins fruste, plus ou moins complet. Il semble *à priori* qu'on pourrait, comme pour l'urémie, décrire trois variétés principales, suivant la prédominance symptomatique des accidents, et admettre une acétonémie *gastro-intes-*

tinale, une acétonémie *respiratoire* et une acétonémie *nerveuse*. Mais, si on en juge par les faits connus, la division en catégories aussi tranchée est loin d'être si nette que pour l'urémie. En réalité, les trois ordres de symptômes coexistent presque toujours, à des degrés divers il est vrai, mais en connexion assez constante pour qu'il ne soit pas permis d'en faire des formes distinctes.

La constitution de variétés cliniques, au point de vue de la marche des accidents, est plus légitime. La plus commune, celle que visent habituellement les auteurs dans leurs descriptions, est la forme à marche rapide et continue, aboutissant à la mort en trente-six ou quarante-huit heures à dater du début des symptômes d'intoxication. Cette forme est le type de l'acétonémie à sa plus haute puissance. Certains auteurs admettent une évolution encore plus foudroyante, le coma pouvant, d'après eux, survenir d'emblée et entraîner la mort en quelques heures; mais nous avons déjà dit que les observations de ce genre nous paraissaient sujettes à caution, à moins qu'elles ne rentrent dans le groupe de faits que nous avons réunis sous le nom de collapsus diabétique simple.

1° *Acétonémie aiguë.* — L'acétonémie aiguë présente dans son évolution deux périodes : une période initiale, d'excitation, et une période terminale, de coma. Le thermomètre peut, dans une certaine mesure, caractériser ces deux phases, la température étant au-dessus de la normale dans la première, et au-dessous dans la seconde. Mais il faut savoir que l'élévation thermométrique initiale n'est ni aussi marquée ni aussi constante que la baisse terminale, et que c'est à peine si parfois le thermomètre accuse quelques dixièmes de degré au-dessus du chiffre normal, tandis qu'il descend facilement, pendant le coma, au-dessous de 36°. Outre cette légère réaction fébrile, les symptômes de la première période sont de la céphalalgie, des vertiges, une sensation de malaise général, des douleurs en divers points du corps, ou bien une excitation cérébrale anormale, semblables à celle d'une légère ivresse, des troubles digestifs, parfois quelques vomissements, avec constipation ou un peu de diarrhée, enfin un besoin continuel de faire de profondes inspirations, s'exaspérant par moments sous forme de crises dyspnéiques. La deuxième période s'annonce par une somnolence et une torpeur invincibles; puis, progressivement ou brusquement, cette somnolence fait place à un état coma-

teux avec refroidissement général, qui va en s'accentuant jusqu'à la mort.

Même dans cette forme aiguë de l'acétonémie, les accidents n'ont pas toujours une évolution aussi précipitée qu'on l'a dit. Au lieu de trois à quatre jours, durée maxima assignée à l'affection, les phénomènes d'intoxication peuvent se prolonger pendant huit à dix et douze jours avant d'aboutir à la mort. C'est sur la période d'excitation que porte cette prolongation; car, du moment que survient la phase comateuse, on peut prédire à bref délai la terminaison fatale. C'est ainsi que chez le malade de notre Observation XXXVII l'acétonémie se traduisit d'abord par de la céphalalgie, des vertiges; puis se montra une douleur assez vive, persistante, localisée à la région dorsale et à l'épigastre, accompagnée d'une dyspnée intense qui forçait parfois la malade à passer assise une partie de ses nuits, sans qu'on pût constater à l'auscultation des poumons le moindre indice d'une lésion quelconque. L'haleine, dès les premiers jours, était aigrelette; la soif vive, la constipation opiniâtre. La sensibilité était diminuée aux membres supérieurs; l'affaissement était considérable, la malade n'avait pas la force de tenir les objets qu'elle essayait de prendre. Cet état persista quelque temps, s'aggravant ou s'améliorant d'un jour à l'autre, jusqu'au moment où l'affaissement fit place à un état comateux, accompagné de quelques mouvements convulsifs du membre supérieur droit. Ce coma se termina en quatre jours par la mort; il n'y eut pas de paralysie; mais, à deux ou trois reprises, le dernier jour, il se produisit de véritables attaques de convulsions généralisées. En même temps que la gravité de l'état général s'accentuait, la quantité de sucre diminuait de moitié; pendant toute la durée des accidents, outre l'odeur de l'haleine, nous pûmes constater à différentes fois la réaction de l'acétone dans les urines.

2° *Acétonémie chronique.* — Les faits de ce genre servent en quelque sorte de transition entre les formes rapides de l'intoxication et ce que nous appelons l'acétonémie chronique. Les symptômes accusés par le malade sont les mêmes que dans l'acétonémie aiguë; mais ils se prolongent pendant plusieurs semaines avant d'amener le coma mortel. Ce qui domine, c'est l'état d'accablement, d'affaissement, commun à toutes les formes d'acétonémie. Le malade, épuisé, torpide,

se meut avec peine; il reste de préférence couché ou assis; il est indifférent à tout, ennuyé de tout effort intellectuel ou physique. Sa respiration est pénible, suspirieuse; il fait de temps à autre de profondes inspirations, où toutes les forces thoraciques semblent entrer en jeu. Dans la journée, la somnolence est habituelle; les nuits, au contraire, sont agitées, troublées à la fois par la gêne respiratoire et par l'impossibilité de dormir. Le dégoût pour tout aliment est insurmontable; le ventre est légèrement douloureux et ballonné. L'haleine exhale cette odeur pénétrante (Obs. VII, LII, CIV), qui imprègne parfois la chambre du malade au point d'incommoder les personnes qui s'y trouvent. L'urine, pendant tout ce temps, donne, en général, d'une manière régulière, la réaction rouge bourgogne par le perchlorure de fer; ce n'est qu'après cinq à six semaines de ces manifestations morbides que se produit enfin le coma, prélude de la mort. Cette allure chronique de l'acétonémie ne peut s'expliquer que de deux façons : ou bien l'acétone est produite en trop faible quantité pour déterminer immédiatement des accidents graves; ou bien l'organisme du malade est encore suffisamment résistant pour lutter avec succès contre les effets du poison, et annihiler en partie sa puissance. Le coma survient quand l'équilibre est rompu au profit de l'acétone.

3° *Acétonémie intermittente.* — A côté de ces deux formes à évolution continue et fatalement mortelle, il faut faire une place pour les cas où l'acétonémie, s'essayant en quelque sorte avant d'aboutir au coma, procède par poussées passagères, apparaissant et disparaissant à plusieurs reprises dans le cours du diabète, sans conséquences graves (Obs. VII, XLVII, LII, CIV). On voit ainsi des diabétiques présenter, à intervalles plus ou moins éloignés, l'odeur aigrelette de l'haleine et la réaction acétonique de l'urine, en même temps que se manifestent sous une forme atténuée quelques-uns des symptômes fonctionnels décrits plus haut; tantôt, et le plus souvent, ce sont des troubles digestifs : langue chargée, embarras gastrique, constipation persistante, ou bien diarrhée légère, parfois, vomissements répétés; tantôt c'est une gêne respiratoire plus ou moins marquée; d'autres fois, on constate une irritabilité ou une vivacité anormale, plus habituellement un état de somnolence diurne avec sensation d'affaissement extrême. Puis, au bout de quelques jours, ces symptômes se dissipent,

la réaction et l'odeur acétonique disparaissent, et le malade reprend son état de santé antérieur. Mais, après une succession plus ou moins fréquente, plus ou moins prolongée de ces attaques passagères et avortées, une dernière crise finit par revêtir la forme grave aiguë et le malade succombe dans le coma à une intoxication plus complète.

Notre Observation XLVII nous offre un exemple de cette variété d'acétonémie intermittente. Pendant plusieurs années, nous avons pu constater chez cette femme, à différentes reprises, des tentatives d'acétonémie, avec odeur spéciale de l'haleine et réaction acétonique de l'urine. Ces accès passagers coïncidaient toujours avec une diminution de la glycosurie, la proportion de sucre tombant de 75 ou 80 grammes à 20 ou 25 grammes. Ils se produisaient d'ordinaire à la suite de troubles digestifs et ne duraient que quelques jours. Sous l'influence du régime seul, on voyait rapidement disparaître les troubles fonctionnels en même temps que la réaction acétonurique. En août 1884, à la suite de fatigue et de surmenage, une nouvelle crise acétonémique se manifesta, mais, cette fois, l'intoxication fut rapidement fatale, et la malade succomba en quatre jours. Le samedi, elle fut prise de phénomènes dyspnéiques, s'accentuant surtout la nuit, et se montrant par accès, et d'une sensation de faiblesse extrême; elle crut d'abord à des accès d'asthme et ne modifia pas son régime. Les accidents s'aggravèrent dans la nuit du dimanche au lundi ; la dyspnée devint intense; le mardi survinrent des vomissements, et dans la soirée le malade succomba dans une crise respiratoire.

Nous ne savons s'il est permis de regarder comme un exemple d'acétonémie avortée le fait curieux signalé dans notre Observation XLIX. La malade était une femme de quatre-vingts ans, reconnue diabétique en 1877; elle rendait 100 grammes de sucre par jour et environ deux litres d'urine. La glycosurie diminua sous l'influence des alcalins. Mais, en 1878, l'urine ne renfermant plus que des traces de sucre, cette femme fut prise de convulsions toniques des bras et des jambes. Ces convulsions survenaient par crises qui ne duraient guère plus d'une demi minute à une minute; elles se renouvelaient quinze à vingt fois par jour, sous l'influence du moindre mouvement volontaire, du moindre contact. L'intelligence n'était pas atteinte; on constatait un certain degré

d'hyperesthésie, mais pas de paralysie. Au bout de quelques jours, ces symptômes cédèrent au traitement alcalin. S'agissait-il là d'une attaque passagère d'acétonémie? Les convulsions sont rarement le fait de l'intoxication acétonémique en dehors de l'enfance, bien qu'elles puissent s'observer chez l'adulte, comme le prouve notre observation citée plus haut. Mais nous n'avons pas recherché chez cette malade la réaction acétonurique. Ce qui est certain, c'est que ces troubles convulsifs n'étaient pas liés à une lésion cérébrale. Si on rejette l'acétonémie, on ne pourrait guère les attribuer qu'à la diminution trop rapide et trop marquée de la glycosurie.

Causes occasionnelles. — Les symptômes que nous venons de décrire s'observent aussi bien chez la femme que chez l'homme. Au point de vue symptomatique, le sexe ne paraît avoir aucune influence sur la marche de l'acétonémie. En a-t-il une sur sa fréquence ? Sur les 32 observations réunies par J. Cyr dans son intéressant travail, 12 seulement ont trait à des femmes, Frerichs de même a observé moins souvent des accidents acétonémiques chez la femme que chez l'homme. Pour nous, nos observations nous donnent une fréquence égale dans les deux sexes. Sur nos 114 cas, nous avons noté sept fois le coma acétonémique.

Si la cause intime, première, qui détermine la fermentation acétonique nous échappe encore, les conditions qui paraissent favoriser ce travail chimique, ou du moins l'action nocive du poison formé, les causes occasionnelles en un mot de l'intoxication sont assez bien connues. La plus fréquente est à coup sûr le *surmenage brusque* de l'organisme par une fatigue anormale, comme une longue course ou un voyage. Cette cause est indiquée dès les premières observations de Prout ; elle a frappé depuis tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer des cas d'acétonémie[1]. Elle se trouve signalée dans plus de la moitié des cas colligés par J. Cyr, 17 fois sur 32. D'ordinaire, c'est à la suite d'un voyage entrepris pour venir consulter un médecin ou pour se rendre aux eaux que les accidents éclatent. Nous avons rapporté dans nos *Études médicales* l'histoire de ce diabétique qui, venu de Bordeaux pour nous consulter, par un temps très froid, fut pris en arrivant à Paris d'un malaise avec affaissement général, bientôt suivi de coma, et succomba en trente-six heures avec tous les symptômes d'une acétonémie suraiguë.

[1] Voir Bourneville et Teinturier, *Progrès médical*.

Affections aiguës intercurrentes. — Dans d'autres cas, l'acétonémie apparaît dans le cours ou à la suite d'une affection intercurrente ou d'une complication qui épuise le diabétique. Dans notre OBSERVATION LXXV, les accidents se sont développés dans la convalescence d'une bronchite. L'acétonémie n'est pas rare dans le cours des pneumonies lobaires qui se produisent chez les diabétiques usés et elle en rend le pronostic presque nécessairement fatal. Parfois, ce sont des troubles digestifs qui semblent provoquer l'intoxication ; mais ici l'étiologie n'est pas aussi nette, les troubles digestifs faisant eux-mêmes partie du tableau symptomatique, il est assez difficile d'ordinaire de se prononcer sur leur rôle pathogénique. Le traumatisme (Verneuil) a été aussi observé comme cause des accidents.

Albuminurie. — Chez deux de nos malades (OBS. XXXVII et LXXIV), nous avons constaté que l'acétonémie survint consécutivement à l'apparition de l'albuminurie. Existe-t-il une connexion, un rapport entre ces deux états ? En tout cas, la connexion, est loin d'être ni nécessaire, ni fréquente. Nous nous sommes d'ailleurs déjà suffisamment expliqué sur ce point ; il est possible que l'existence d'une néphrite favorise la production de l'intoxication, en altérant un des principaux émonctoires de l'acétone ; mais l'acétonémie ne peut être regardée comme forcément liée à l'albuminurie.

Influence du traitement. — D'après Pavy, et Lasègue répétait volontiers l'assertion de l'auteur anglais, le diabète grave non traité se termine par la phtisie pulmonaire, le diabète traité aboutit à l'acétonémie. L'opinion de Pavy est sans doute trop absolue ; mais elle est vraie dans de certaines limites. Le diabète peut être traité sans aboutir à l'acétonémie, mais il doit être traité avec prudence. Nous avons déjà répété bien des fois qu'il faut se garder de s'attacher à faire disparaître complètement et trop brusquement le sucre de l'urine des diabétiques. La suppression rapide de la glycosurie les expose non seulement à l'acétonémie, mais à des complications de toute nature. Qu'un traitement intempestif aït été institué ou que d'autres causes occasionnelles puissent être invoquées, il est certain que presque toujours le début de l'acétonémie coïncide avec une diminution et parfois même une disparition du sucre urinaire.

Influence de la diète carnée. — Certains modes de traitement ont été plus spécialement incriminés, en particulier la diète

carnée. Jœnicke, dans le service de Biermer, a vu l'acétonémie se produire chez des malades soumis au régime exclusivement carné ; les accidents disparaissaient après la suppression du régime. La même observation a été faite par Ebstein ; d'après ce dernier, la diète carnée agirait en favorisant la nécrose épithéliale des tubuli, véritable cause pour lui de l'intoxication acétonémique.

Influence des opiacés. — Enfin, d'après plusieurs faits de Taylor et de Hilton Fagge, il semblerait que l'emploi des opiacés puisse aider au développement des accidents toxiques. Il est difficile d'attribuer d'une manière générale une semblable action à l'opium. Nous administrons couramment l'opium aux diabétiques et nous n'avons jamais observé d'acétonémie dans ces conditions. Ce qu'il faut dire, c'est que les opiacés sont évidemment contre-indiqués chez les diabétiques qui font de l'acétonémie. Donnés à un pareil moment, ils ne peuvent que précipiter la phase d'assoupissement et de coma ; leur effet narcotique vient s'ajouter aux effets toxiques de l'acétone, mais il ne les provoque pas.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Sur une hématomyélie consécutive a l'élongation nerveuse, avec appoint a l'anatomie pathologique du tabes dorsal ; par Th. Rumpf. (*Arch. f. Psych.*, XV, 2.)

Observation relative à un homme de cinquante-huit ans. Ataxie locomotrice type. Le 14 octobre 1881, élongation bilatérale modérée du sciatique. Le jour suivant, les troubles de la sensibilité augmentent, il se produit des convulsions cloniques ininterrompues dans les muscles des jambes et du dos, de la paralysie vésico-rectale. Cystite catarrhale avec frissons ; finalement, pneumonie, mort. C'est à la hauteur de la huitième vertèbre dorsale qu'existe un épanchement sanguin de 3 centimètres de long ; dégénérescence grise des cordons postérieurs.

Atteinte indiscutable des vaisseaux qui irriguent les cordons postérieurs, soit dans les segments scléreux, soit dans les segments indemnes (coupes longitudinales); leurs tuniques moyenne et adventice sont considérablement épaissies; elles présentent une abondante hypergénèse des noyaux qui se prolonge dans le tissu conjonctif ambiant, d'où la compression des fibres nerveuses longitudinales et leur dégénérescence à un moment donné. Donc le point de départ de la lésion est, dans l'espèce, le vaisseau. Autre preuve : les zones de dégénérescence descendante secondaire ne décèlent aucune trace d'altération vasculaire. Enfin, dernière particularité, raréfaction des fibres nerveuses dans les colonnes de Clarke.

P. K.

II. Sur les paralysies spinales avec ataxie; par L. Lœwenfeld. (*Arch. f. Psych.*, XV, 2.)

Deux observations très intéressantes au point de vue clinique, avec discussion analytique, critique, et diagnostic différentiel entre elles et les faits parallèles de Fischer, Kahler et Pick, le nervo-tabes de Déjerine, etc. Malheureusement *pas d'autopsie.* Sans altération de la santé générale, sans aucune maladie antérieure, en un mois et demi à deux mois, surviennent dans les quatre extrémités des troubles moteurs et sensitifs. Ce sont : de l'affaiblissement, de la paralysie, régulièrement ou irrégulièrement, symétriquement ou asymétriquement distribués dans les quatre membres ; en même temps, troubles de la sensibilité subjectifs ou objectifs, dont l'intensité est en rapport avec les troubles de la motilité. Intégrité des nerfs céphaliques et des sphincters ; absence de douleurs en ceinture ; rien du côté de la colonne vertébrale ; rien dans les muscles abdominaux ou thoraciques. L'Observation I concerne une femme de trente-deux ans adonnée aux boissons alcooliques, aux excès de bière, présentant un affaiblissement très marqué de la mémoire avec désordre dans les idées ; apathie. L'Observation II est celle d'un homme de quarante-quatre ans, modéré dans son genre de vie. Dans les deux cas, l'évolution fut bénigne et rapide ; l'amélioration obtenue permet d'espérer une guérison. Diagnostic : *poliomyélite antérieure subaiguë avec quelques altérations des cornes postérieures ou des faisceaux radiculaires postérieurs.* P. K.

III. Un cas de paralysie ascendante aigue; par J. Hoffmann (*Arch. f. Psych.*, XV, 1).

Observation accompagnée d'*autopsie* et d'analyse *histologique*. — *Caractères cliniques*. Marche ascendante de la paralysie; troubles de la sensibilité bornés à des formications passagères, évolution apyrétique, absence d'atrophie; réaction normale des muscles et des nerfs à l'égard du courant galvanique et, excepté pour le facial droit, à l'égard du courant faradique; finalement la moelle allongée est atteinte (dès lors, mort rapide). En somme, type Landry. — *Caractères anatomiques*. Altérations myélitiques dans la région des pyramides et des cordons latéraux expliquant la paralysie et la parésie motrice des extrémités, tuméfaction des cylindraxes, avec intégrité de la substance grise et des nerfs périphériques. Intégrité des noyaux bulbaires, y compris les fibres intra-bulbaires du facial, mais tuméfaction des cylindraxes dans les pyramides et les corps restiformes, hémorrhagies et infiltrats vasculaires, méningés, et épendymaires (quatrième ventricule) semblant indiquer l'existence antérieure de processus inflammatoires intenses; on peut suivre les altérations des vaisseaux jusqu'au niveau des noyaux du facial. P. K.

IV. De la myopathie atrophique progressive; par Landouzy et Déjerine. (*Revue de méd.*, février et avril 1885.)

Cette affection, que Duchenne (de Boulogne) a décrite sous le nom d'*atrophie musculaire progressive de l'enfance*, est une maladie spéciale qui n'est pas de même nature que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte; car, tandis que cette dernière est la conséquence d'une lésion spinale, le système nerveux ne prend aucune part dans l'évolution de l'atrophie de l'enfance qui est exclusivement *myopathique*.

La myopathie atrophique progressive *débute* le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face, quelquefois, dans l'adolescence ou à l'âge adulte, par les membres supérieurs ou, plus souvent, par les inférieurs, et peut revêtir trois types: le type facio-scapulo-huméral, scapulo-huméral, fémoro-tibial. Dans le premier cas, quand les muscles de la face sont atteints, la physionomie du malade revêt un caractère tout particulier (*facies myopathique*) soit au repos (facies béat, lèvres saillantes, front lisse, pseudo-exorbitisme), soit pendant les efforts de mimique

(rire en travers, immobilité des traits). De la face, l'atrophie se généralise aux membres, en étant toujours plus *marquée à leur racine :* elle frappe les muscles d'*une façon individuelle*, de telle sorte que dans le domaine d'un même nerf on trouve des muscles complètement détruits au milieu d'autres normaux. Ceux qui restent intacts le plus longtemps sont le sous et sus-épineux, le sous-scapulaire, les fléchisseurs de la main et des doigts. Les muscles annexés à des appareils spéciaux (vue, mastication, déglutition, phonation, respiration) ne sont jamais atteints. Les muscles altérés sont atrophiés *dès le début;* jamais il n'y a d'hypertrophie dans aucun muscle, qu'il soit frappé ou non par le processus atrophique. La consistance des muscles n'a rien de particulier; quelques-uns cependant (biceps) sont souvent dans un état de *rétraction* très prononcé. Les contractions fibrillaires font défaut; plus de contractions idio-musculaires. La contractilité électrique n'est modifiée que quantitativement, sans réaction de dégénérescence. — Les réflexes tendineux ne disparaissent en général que quand les muscles sont très atrophiés; les réflexes cutanés, la sensibilité générale et spéciale, la nutrition de la peau, les sphincters restent intacts.

La *lésion anatomique* consiste dans une myosite parenchymateuse primitive atrophique avec sclérose très légère, sans que les muscles altérés présentent la moindre augmentation de volume. Les vaisseaux, les nerfs n'offrent aucune altération.

Au point de vue *diagnostique*, l'atrophie des muscles de la face a une valeur *absolue* qui permettra de repousser d'emblée l'idée d'une atrophie musculaire myélopathique. Si les muscles de la face sont intacts, la conservation de muscles particuliers, la *rétraction* de certains autres, l'absence de contractions fibrillaires, de réaction de dégénérescence, la conservation des réflexes tendineux, la lenteur de l'évolution, les antécédents héréditaires empêcheront de songer au type scapulo-huméral myélopathique. — La sclérose latérale amyotrophique ne peut être confondue (paralysie bulbaire, contractures.......) — La paralysie pseudo-hypertrophique s'accompagne toujours d'un état hypertrophique de quelques muscles; elle respecte la face, débute dans la première enfance, et est rare après la vingtième année. — Enfin, la myopathie atrophique progressive se distingue de la « forme juvénile » de Erb par la participation de la face à l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie, et la fréquence de l'hérédité directe ou collatérale.

Le *pronostic* est grave, car la *marche* est lente mais continue. La pathogénie reste inconnue; l'*hérédité* est la seule cause étiologique connue. La thérapeutique devra l'adresser autant à la modification reconstituante qu'à l'électrothérapie.

En résumé, on peut dire, d'après ce mémoire qui renferme sept

observations personnelles et une relation d'autopsies plus détaillées, que la myopathie atrophique progressive constitue, dans le domaine des atrophies musculaires protopathiques, une affection spéciale aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique dans son étiologie, ses symptômes, son évolution.

J. Séglas.

V. Deux cas de la maladie des jointures de Charcot; par Ch. Atkin. (*Medical Chronicle*, avril 1885.)

Il s'agit de deux cas d'arthropathies du genou; l'un est survenu pendant que le malade était au lit, l'autre avant que tout symptôme ataxique eût été remarqué. Comme le fait remarquer l'auteur, ces deux cas sont très propres à montrer que le traumatisme n'est pour rien dans la pathogénie de l'affection. D'autre part, l'état général des sujets permet d'établir que le rhumatisme n'est nullement en cause.

Ch. F.

VI. Ischurie hystérique; par W. Frew. (*The Glascow medical journ.*, sept. 1885.)

M. Frew rapporte un cas d'ischurie hystérique chez une femme offrant des antécédents héréditaires vésaniques. La sécrétion urinaire était compensée par un flux diarrhéique; mais, contrairement à ce qu'on observait si nettement dans le cas de M. Charcot, les matières vomies n'avaient aucune odeur. Il faut dire toutefois que l'analyse régulière de ces matières ne paraît pas avoir été faite.

Ch. F.

VII. Sur la présence et l'importance de l'anesthésie sensorielle dans les affections du système nerveux central; par R. Thomsen et H. Oppenheim. (*Arch. f. Psych.*, XV, 2 et 3.)

Transcrivons d'abord les conclusions du mémoire :

1° L'anesthésie et l'hémianesthésie sensorielle ne caractérisent pas l'hystérie; on la rencontre dans bien d'autres affections du système nerveux central. — 2° Elle constitue un complexus symptomatique qui presque partout, malgré l'absence par ci par là de certains éléments, présente le même tableau. — 3° Le symptôme le plus constant en est le rétrécissement bilatéral du champ visuel. — 4° La participation des autres organes sensoriels et de la sensibilité cutanée et muqueuse est éminemment variable. — 5° Il n'existe pas de rapport fixe entre les troubles fonctionnels de chacun des appareils sensoriels et la sensibilité cutanée. — 6° Les hémianesthésies vraies sont rares; elles n'existent pas si par hémianesthésie on entend admettre l'intégrité complète de l'autre moitié du corps. — 7° L'anesthésie sensorielle est ou stationnaire (et l'on

constate alors des oscillations plus ou moins fortes en intensité ou en étendue) ou plus rarement passagères. — 8° Presque tous les malades atteints d'anesthésie sensorielle présentent des anomalies psychiques déterminées (troubles de la connaissance, hallucinations, rêveries, obnubilation et, en fait de perturbation de l'affectivité, des phénomènes d'excitation et de dépression avec angoisse, avec ou sans conception délirante). — 9° La profondeur de l'anesthésie sensorielle est, dans la plupart des cas, directement parallèle à l'état psychique; dans certains cas, elle vient et s'en va avec l'altération psychopathique. — 10° Presque jamais, dans l'espèce, on ne note l'absence de malaises nerveux (sensation de pression céphalique, paresthésies sensorielles, tremblement). — 11° L'anesthésie sensorielle se rencontre dans l'épilepsie, l'hystérie, l'hystéro-épilepsie, l'alcoolisme, le nervosisme, la neurasthémie, la chorée, les états d'angoisses, le railway-spine. Les lésions céphaliques, la sclérose multiloculaire, la névrose de Westphal (tableau clinique de la dégénérescence grise cérébro-spinale sans lésion), les affections organiques de l'encéphale; enfin, à la suite de certaines psychoses encore inclassables. — 12° L'anesthésie sensorielle survient par conséquent : I, de concert avec les anomalies psychiques sus-énoncées, en tant que tableau morbide autonome; II de concert avec d'autres affections du système nerveux central ; névroses et psychoses; III comme épiphénomène enté sur des affections palpables, à lésion, du système nerveux çentral; elle n'a, d'après nos observations, pas l'importance d'un symptôme de lésion en foyer ; c'est une manifestation cérébrale d'ordre général. — 13° L'anesthésie ou l'hémianesthésie sensorielle ne permet pas de conclure *à posteriori* relativement au caractère ni au pronostic de la maladie fondamentale.

Ces conclusions résument la teneur des six paragraphes suivants :

I. *Anesthésie sensorielle de l'épilepsie*. *A*. Passagère. *B*. Stationnaire. Dix-neuf observations. Elle s'y rencontre *a*, sous la forme passagère: à la suite de l'attaque, quand l'attaque se complique d'un état de dépression ou d'excitabilité de la sphère affective, la connaissance demeurant intacte, ou quand l'attaque laisse après elle un trouble de la connaissance; à la suite des équivalents psychiques de la névrose et des attaques abortives; on ne la trouve pas à la suite des attaques purement convulsives; — *b*, sous la forme stationnaire : chez les épileptiques malades depuis longtemps, dont l'intelligence est un peu affaiblie, cela, indépendamment de l'attaque et de son mode. Il s'agit, dans tous ces cas, d'un rétrécissement concentrique du champ visuel qui s'effectue, dans les quatre directions, sur une étendue presque égale.

II. *Anesthésie sensorielle de l'hystérie*. — Vingt-huit malades auraient été suivies (26 f. 2 h.); les auteurs ne relatent que dix observations, dont un homme. D'après eux, dans la plupart des cas d'hystérie, la paralysie de la sensibilité cutanée est non pas totale sur un côté, mais partielle sur les deux côtés du corps, non pas stationnaire, mais extrêmement variable en intensité comme en

étendue, tout à fait capricieuse, et, au besoin, elle alterne avec une hémianesthésie plus ou moins vive. Il n'existerait aucun rapport fixe entre les allures de chacun des appareils sensoriels et la sensibilité de la peau. On trouverait, par exemple, de l'anesthésie sensorielle contrastant avec l'intégrité absolue et constante de la sensibilité cutanée, et, inversement, une insensibilité totale de la peau de la tête contrastant avec un fonctionnement presque absolument normal des fonctions sensorielles. Dans quelques cas isolés, on noterait une anesthésie cutanée bilatérale, alors qu'il y aurait anesthésie sensorielle unilatérale et *vice et versâ;* en d'autres cas, l'atteinte plus marquée d'un appareil sensoriel du côté droit (acuité auditive) cadrait avec l'affection prédominante d'un autre appareil sensoriel du côté gauche (rétrécissement concentrique du champ visuel), ce qui ne veut pas dire, du reste, que les appareils respectifs du côté opposé chacun à chacun ne soient pas malades du tout. Il peut encore arriver que l'odorat, l'ouïe, le goût soient isolément anesthésiques, les autres restant intacts; le sens musculaire peut être troublé indépendamment de l'anesthésie cutanée existante, mais on ne rencontre pour ainsi dire jamais une allure normale, purement unilatérale, d'un champ visuel quand les autres organes sensoriels sont atteints. Généralement, les champs visuels des deux yeux présentent un rétrécissement concentrique aussi fort; de même, le champ de perception du blanc et des couleurs est rétréci dans une égale mesure; parfois, quand le champ visuel de la vision périphérique est diminué dans une très forte mesure, il y a achromatopsie pour le rouge et le vert; la diminution de l'acuité visuelle est chose bien connue. On rencontrerait l'anesthésie sensorielle aussi bien dans les formes les plus légères que dans les formes les plus graves et les plus opiniâtres de l'hystérie, que celle-ci se traduise ou non par des convulsions. — *Nous ferons remarquer à MM. Thomsen et Oppenheim que, si les faits sont exacts, ils n'infirment en rien la loi de Charcot tout entière basée sur les rapports des perturbations de la sensibilité générale et spéciale avec l'ovarie, dont ils ne tiennent pas compte ici.*

III. *Anesthésie sensorielle dans les névroses générales* (à l'exclusion de l'épilepsie et de l'hystérie). — *A. Neurasthénie* (faiblesse irritable) et *nervosisme.* Voyez les Observations XXX, XXXI, XXXII, qui, d'après les auteurs, les dispensent de donner les nombreuses observations recueillies par eux, toutes semblables à celles-ci dans leurs traits principaux. On trouverait un rétrécissement concentrique typique du champ visuel pour le blanc et toutes les couleurs, accompagné de troubles de la sensibilité cutanée occupant d'ordinaire certaines parties isolées de la surface du corps (fréquemment le cuir chevelu, plus rarement une moitié du corps),

accompagné également de lacunes fonctionnelles des autres organes sensoriels : souvent le rétrécissement du champ visuel est la seule anomalie perceptible; d'autres fois, tel ou tel organe sensoriel ou tous les organes sensoriels participent à l'affection. — *B. Chorée.* Sur vingt faits, trois témoignent d'anomalies de la sensibilité générale et spéciale. L'un d'eux concerne sinon une chorée hystérique, du moins une chorée chez une hystérique (Obs. XXXIV); le second a trait à une chorée sans hystérie (Obs. XXXV); dans le troisième, il s'agit d'une chorée survenue chez un jeune garçon non hystérique à la suite d'une émotion morale (Obs. XXXVI). Dans ces trois cas, il y eut rétrécissement concentrique du champ visuel très prononcé à la période d'acmé de la maladie. — *C. Hémicrânie, tic douloureux, névralgies simples.* On n'a trouvé qu'isolément, une fois, un rétrécissement modéré du champ visuel. Pas d'observations. *Névrose professionnelle* (crampe des écrivains). Obs. XXXI. Même note. *Etats d'angoisse.* Que l'angoisse soit le seul phénomène ou le phénomène principal dans la plupart des cas de cette sorte, on observe un rétrécissement concentrique du champ visuel habituellement associé à d'autres anomalies sensitivo-sensorielles. Exemple : un cas d'agoraphobie (Obs. XXXVII), caractérisé par une hémianopsie latérale droite stationnaire; toutes les fois qu'il se manifeste une crise d'angoisse, les moitiés conservées du champ visuel présentent un rétrécissement concentrique plus ou moins accentué.

IV. *Anesthésie sensorielle consécutive à des lésions céphaliques et à des commotions traumatiques (accidents).* — Ce genre d'accidents donne naissance : 1° à des modifications dans les allures psychiques; 2° à certains malaises nerveux; 3° à des troubles de la sensibilité dans le sens le plus large du mot. Il s'agit généralement d'accidents de chemins de fer. Ces manifestations sont généralement stables, ce qui les différencie de celles de l'hystérie. Dans une proportion centésimale assez notable, on trouva aussi des phénomènes se rattachant à des lésions irréparables du système nerveux (fixité, immobilité de la pupille, atrophie des deux nerfs optiques, complexus symptômatique psychosensoriel de l'épilepsie vraie (Obs. XXXVIII-XLVI).

V. *Anesthésie sensorielle dans les affections qui évoluent en présentant le tableau clinique d'une affection en foyer cérébro-spinale multiloculaire* (Obs. XLVII-L). — Qu'il y ait ou non un substratum anatomique défini, on observe des troubles sensitivo-sensoriels; l'élément le plus constant en est le rétrécissement concentrique du champ visuel. Mais il varie en raison directe des accidents psychiques, quelle que soit la progression de la lésion; de plus, la bilatéralité en est presque la règle. Il n'est donc pas l'expression directe d'une lésion en foyer. Il ne saurait non plus servir

d'élément diagnostique entre l'hystérie et la sclérose multiloculaire.

VI. *Remarques sur l'existence de l'anesthésie sensorielle dans les lésions de l'encéphale confirmées ou diagnostiquées pendant la vie.* — Les troubles de la sensibilité cutanée émanent de lésions de la partie postérieure de la capsule interne. L'hémianesthésie, y compris les organes des sens, est un trouble purement fonctionnel résultant de la cessation d'action de la moitié du cerveau. P. K.

VIII. Observation de myxœdème ; par M. H. Hartmann. (*France méd.*, 1884, I.)

Il s'agit d'une femme de trente-six ans qui, vers la vingtième année, à la suite d'un érysipèle, présenta presque simultanément des symptômes de goître exopthalmique qui disparurent rapidement et une enflure généralisée qui, au contraire, persista. Actuellement, la peau des membres, du tronc et surtout du visage, est le siège d'une sorte de bouffissure ou d'épaississement bien différents de l'œdème ordinaire; du reste, pas d'albuminurie. Le tégument est en outre remarquable par sa pâleur et sa sécheresse; la face est sans expression, comme couverte d'un masque; les cheveux sont rares et friables; les dents cariées. Le volume de la glande thyroïde n'a pu être apprécié.

Pas d'anesthésie; il existe une sensation continuelle de refroidissement. Malheureusement le chiffre exact de la température n'a pas été relevé. Grande faiblesse musculaire, parole lente et embarrassée, paresse intellectuelle très prononcée, état habituel de somnolence: tels sont les autres symptômes principaux qui ont été notés chez cette malade. G. D.

IX. Pouls lent; épilepsie bulbaire; par R. Lépine. (*Lyon méd.*, 1884, t. XLV.)

L'auteur croit que les attaques syncopales qui ont été signalées dans les cas de *pouls lent* seraient souvent de véritables attaques d'épilepsie, et qu'il s'agirait alors d'une épilepsie d'*origine bulbaire.*

A l'appui de cette hypothèse, M. Lépine cite l'observation d'un malade atteint de pouls lent (trente-quatre pulsations par minute) chez lequel les prétendues attaques syncopales étaient bien de nature épileptique, car elles s'accompagnaient au début de quelques convulsions localisées à la face. A l'autopsie, on trouva une compression du bulbe par l'apophyse basilaire. G. D.

X. Note sur un cas d'oblitération de l'artère basilaire et sur quelques points de la physiologie pathologique du ramollissement cérébral; par M. Mayet. (*Lyon méd.*, 1884, t. XLV.)

Chez une femme qui mourut après trente-six heures de coma, on trouva l'artère basilaire oblitérée en arrière de l'origine des cérébrales postérieures par un caillot dur, blanchâtre et homogène. On trouva en outre un ramollissement blanc crémeux de toute la protubérance et un petit foyer nécrobiotique, probablement ancien, dans la couche optique gauche.

En raison de l'intégrité complète de la paroi artérielle au niveau du bouchon fibrineux et des caractères même du caillot, l'auteur pense qu'il s'agit dans ce cas non pas d'une thrombose mais d'une embolie, bien qu'il n'ait pu en découvrir l'origine, le cœur et l'aorte n'étant le siège d'aucune lésion. — Un certain nombre de considérations intéressantes destinées à élucider la physiologie pathologique du ramollissement cérébral terminent cette observation. G. D.

XI. Note sur un cas de pied tabétique avec lésions osseuses et arthropathies; par M. le Dr J. Boyer. (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVI.)

Il s'agit d'un ataxique chez lequel, entre autres troubles trophiques, on a noté une tuméfaction de deux pieds constituée par une infiltration œdémateuse des parties molles, une hypertrophie notable des têtes de l'astragale, du calcanéum et du scaphoïde et par une soudure complète du cuboïde et des trois cunéiformes avec les métatarsiens. — Ces lésions, qui ont été déjà signalées par Page et désignées par Charcot et Féré sous le nom de *pied tabétique*, sont de même nature que celles qui caractérisent les autres arthropathies des ataxiques. G. D.

XII. Paralysie double par les béquilles; par M. C. Vinay. (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVI.)

Observation d'un malade qui, deux mois après l'usage de béquilles défectueuses, éprouva des fourmillements dans les doigts, de la faiblesse du côté des extenseurs de la main, puis une impotence presque complète des membres supérieurs. Tous les muscles innervés par les deux nerfs radiaux, y compris le triceps, étaient paralysés.

L'auteur fait suivre cette observation de quelques considérations sur l'impotence fonctionnelle du triceps qui est beaucoup plus fréquente, selon lui, qu'on ne le croit généralement dans les paralysies par les béquilles, et il ajoute quelques préceptes au sujet du traitement de la prophylaxie de cette affection. G. D.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. La manie se présente-t-elle sous la forme de modalité morbide autonome? par Tiling. (*Jahrbüch. f. Psych.*, V, 1-2.)

Ce qui caractérise la manie, c'est que, tandis que tous les autres aliénés paraissent, de par leurs hallucinations, leurs idées délirantes, leurs conceptions irrésistibles, être enchaînés dans un monde spécial et ne prêter que peu ou pas d'attention à la réalité des objets ambiants, le maniaque vit et s'agite dans le monde réel. Les portes de ses sens sont largement ouvertes, toutes prêtes à engloutir avidement ce que le monde extérieur offre à leur curiosité; il y a augmentation dans l'acuité et la rapidité de fonctionnement des sens et de la pensée. De là l'interprétation prématurée d'impressions sensorielles, de là des illusions, mais sans hallucinations (les hallucinations et les idées délirantes sont incompatibles avec la vivacité de l'idéogénèse et de la perception), sans altération qualitative de la connaissance. La mobilité instantanée, caméléonique, de l'humeur du maniaque ne sera pas confondue avec l'aménomanie, pas plus qu'on ne prendra pour de la manie le désordre dans les idées accompagné d'hallucinations avec excitation, qui forme une phase de transition; dans l'état maniaque en effet (hypérémie cérébrale), les nerfs sensoriels sont physiologiquement centripètes, dans l'autre ensemble syndromique (anémie cérébrale), ils ont une fonction centrifuge. Ceci posé, il existe des cas de manie idiopathique à marche typique (une observ.), de manie périodique (une observ.), mais la manie se montre encore comme épisode dans la folie circulaire (une observ.), dans la folie systématique aiguë (une observ.), dans la folie catatonique systématique ou non (une observ.), dans la paralysie générale au début (une observ.). P. K.

II. Tentative d'homicide d'un élève d'un lycée sur son professeur. Tare héréditaire organique. Confusion sensorielle contestée a l'époque de l'acte. Acquittement. Rapport médico-légal de de Krafft-Ebing. (*Jahrbüch. f. Psych.*, V, 1-2.)

Il s'agit d'un acte de vengeance prémédité, mais passionnel.

P. K.

III. Meurtre et tentative de meurtre. Alcoolisme chronique. Ivresse pathologique. Irresponsabilité; par J. Fritsch. (*Jahrbüch. f. Psych.*, V, 1-2.)

Homme de trente-trois ans, adonné à la boisson depuis juillet 1882, faisant, depuis 1872, des scènes de jalousie à sa concubine. Le 14 au matin, nouvelle scène de jalousie; il s'en va boire, rentre ivre à onze heures, demande à sa femme des excuses que celle-ci se refuse à lui faire, tue son fils âgé de six ans (coups sur le crâne), et frappe sa femme à la tête avec une pioche. Arrêté, il manifeste des regrets de ses actes, dont il se souvient. Pendant l'interrogatoire ultérieur, il se souvient de tout, excepté d'avoir frappé sa compagne. *Etat actuel.* Alcoolisme chronique (inégalité pupillaire, parésie du facial gauche, tremblements de la langue et des mains), affaiblissement psychique, modifications du caractère, excitabilité, délire de jalousie, hallucinations passagères, insomnie, émoussement des facultés morales, apathie. Les commémoratifs font mention de l'ivrognerie depuis 1869, d'une fièvre typhoïde en 1869, de fièvre intermittente en 1870, d'une intoxication grave par les gaz d'égouts en 1876, de quatre accès de délirium tremens en ces quatre dernières années. Amnésie notable en ce qui concerne l'époque et les circonstances du crime. Intolérance à l'égard des spiritueux. A l'aide de ces éléments, M. Fristch porte le jugement résumé dans la suscription. P. K.

IV. Contribution a la pathologie et a l'anatomie pathologique de la paralysie progressive; par Zacher. (*Arch. f. Psych.*, XV, 2.)

Le sous-titre seul importe ici. Le voici:

Sur le complexus symptomatique spasmodique de la paralysie progressive. Long mémoire qui est basé sur cinq belles observa-

tions accompagnées d'autopsies et d'études microscopiques très complètes. Etude critique très détaillée. Conclusions.

1° Le syndrôme spasmodique de la paralysie progressive peut être produit soit par des altérations pathologiques de l'encéphale, notamment de la zone corticale motrice seule, soit par une lésion de la moelle, compliquant les altérations encéphaliques, quand cette lésion atteint le faisceau pyramidal;

2° L'évolution toute spéciale de ce syndrôme dans la paralysie progressive doit, suivant toutes probabilités, être rattachée aux altérations pathologiques du cerveau ou de l'écorce;

3° Quand il existe en même temps une lésion des cordons postérieurs, et en particulier des zones radiculaires postérieures, les symptômes spasmodiques ne se peuvent développer dans les segments du corps correspondant à la région spinale affectée;

4° Il faut probablement rapporter les symptômes spasmodiques à certains processus réflexes qui, à raison des altérations pathologiques, s'exagèrent dès leur origine cérébrale par l'intermédiaire des tractus nerveux dont le trajet se fait dans le faisceau pyramidal ou par leur passage dans les voies conductrices mêmes. P. K.

V. Contribution a l'explication physiologique de la conscience; par Langwieser. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI, 1.)

Etude purement spéculative de physiologie d'après laquelle le cerveau met l'homme en communication avec le monde extérieur; il enregistre, tandis que le cervelet régulariserait ces enregistrements sensorio-conceptuels. Du double courant vibratoire du cerveau, actionné par l'extérieur, vers le cervelet et du cervelet vers le cerveau résulte la connaissance qui se compose de la notion des objets extérieurs (impression aboutissant à la conception, à la connaissance du monde extérieur) et de l'état d'impressionnabilité irritative des nerfs et organes centraux (aperception; connaissance consciente du processus générateur et de sa teneur).

P. K.

VI. Quelques mots sur certains asiles d'aliénés; par Hasse. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI, 1.)

1° *Kœnigslutter et ses quatre nouveaux pavillons* pour quatorze malades : égalité d'hommes et de femmes [1]. Ces constructions ont pour but de désencombrer l'asile; elles dominent l'établissement. De l'angle ouest extrême de ce dernier aux pavillons les

[1] Les quelques lignes d'analyse qui vont suivre complètent les indications de M. Lœhr sur les *Progrès dans l'assistance des aliénés effectués en Allemagne en ces dernières années à l'aide des asiles d'aliénés*. Voy. *Archives de Neurologie*. Varia, t. X, p. 138, 295 et suiv.

plus voisins destinés aux malades de troisième classe, il y a près de 170 mètres; de ceux-ci aux édifices des deux autres classes, on compte 230 mètres. Cet ensemble occupe une superficie de 434 ares transformés en parcs; derrière lui existent 204 ares de grands bois qui le préserveront contre les vents d'ouest. Les matériaux employés ont été la brique ordinaire extérieurement rehaussée par des teintes rouges et jaunes mariées ensemble à l'aide d'harmonieux revêtements; les murailles sont parcourues par une chasse d'air; les escaliers sont en pierre; sur les quatre faces, on a disposé des galeries, des balcons, des saillies, des vérandahs, des terrasses; la source Lutter y dispense, à l'aide de conduites appropriées, une eau très pure; les eaux ménagères sont adaptées à l'irrigation du sol; chauffage à l'air chaud. Le sous-sol renferme les bains et, pour les pensionnaires-hommes de première et deuxième classes, un bassin natatoire, dont l'eau peut être chauffée et renouvelée *ad libitum*, les appareils de chauffage, la tisanerie. Les pavillons des pensionnaires de première et deuxième classe sont ainsi divisés : au rez-de-chaussée, sorte d'entre-sol élevé, quatre chambres qui s'ouvent deux à deux dans deux salles de réunion, se commandant à l'aide de deux grandes portes à vantaux; l'une de ces salles est le réfectoire commun, l'autre représente un salon de conversation avec billards (section des hommes) et boudoir (section des femmes). Réfectoire et salon sont pourvus d'une grande vérandah. Vis-à-vis de l'entrée, existe une chambre de surveillant, une chambre de bains, un cabinet de toilette. Même disposition au premier étage, avec cette différence que les quatre chambres distinctes sont habitées chacune par deux malades, que les locaux situés au-dessus des salles de société, réduits de moitié en hauteur, servent de vestiaire, de lingerie, de magasins, qu'enfin, au-dessus du cabinet de toilette et de la chambre de bains, on rencontre, des deux côtés de l'escalier, deux balcons. Ici aussi, le palier fait vis-à-vis à une chambre de surveillant intercalée entre les deux séries de chambres de malades. Les pavillons de troisième classe se décomposent en : habitation de jour au rez-de-chaussée pour tous les malades, et chambres au premier étage. Au rez-de-chaussée, sont : la salle à manger commune pour vingt-cinq malades et deux gardiens, de chaque côté deux salles de jour d'égales dimensions (jeux, lecture, entretien); en arrière et de chaque côté, une chambre à deux lits destinée aux indispositions. Au premier, douze malades dorment au-dessus du réfectoire, six ou sept couchent, en outre, au-dessus de chaque salle; deux gardiens habitent au-dessus des deux chambres du rez-de-chaussée; en arrière, au-dessus du vestibule, dans le prolongement du petit dortoir médian, on a ménagé un lavabo et un cabinet de toilette séparés de ce dortoir par une simple porte vitrée; à côté, un grand local sert de lin-

gerie-vestiaire, et renferme des cabinets d'aisances. Plus haut, on trouve encore une grande chambre avec balcon. Latrines à tous les étages;

2° Description sommaire, avec critiques, du *Morning Side Royal Edinburgh Asylum*, visité par M. Hasse en octobre 1884. Il conclut en ces termes : « Cet établissement présente tant d'avantages que je n'hésite pas à le considérer comme un des meilleurs que j'aie vus et visités en Suisse, Allemagne, France, Angleterre ».

STATISTIQUE

Malades présents au 1er janvier 1884....	828	424 h.	404 f.
Malades entrés dans le courant de l'année.	329	143 »	186 »
Total des malades traités dans l'année..	1.157	567 »	590 »
Sortis guéris.....	124	52 »	72 »
— améliorés	127	51 »	76 »
Non améliorés.....	31	12 »	19 »
Morts	83	47 »	36 »

Formes morbides observées. — Affaiblissement psychique congénital avec ou sans épilepsie — épilepsie acquise — paralysie générale. Manie : *a* simple; *b*, aiguë; *c*, chronique; *d*, avec hallucinations sensorielles; *e*, avec propension au suicide. — Mélancolie : *a*, simple; *b*, hypochondriaque; *c*, avec hallucinations sensorielles; *d*, avec agitation; *e*, avec propension au suicide et à l'homicide. — Démence : *a*, secondaire; *b*, organique.

Il est à remarquer que sur 329 admissions, il n'y eut, en fait de paralysie générale, que 11 hommes et 2 femmes. En fait d'étiologie, les malheurs domestiques figurent pour 44 (3 h., 41 f.); l'ivrognerie, pour 44 (28 h., 16 f.).

Les malades indigents ont coûté par tête 33 l. st. 65 (837 fr. 50).
— payants — — 94 l. st. 19 (2,500 fr.).

3° *Broadmoor criminal Lunatic Asylum.* Il contient actuellement 550 malades : les trois quarts sont des hommes; le reste des femmes. L'immense majorité a trait à des individus ayant commis un crime alors qu'ils étaient sous l'influence de l'aliénation mentale, mais il en existe aussi, qui, criminels, sont devenus fous alors qu'ils subissaient leur peine [1]. A ce propos, M. Hasse fait remarquer qu'*un asile spécial ne convient qu'aux criminels devenus aliénés et non aux aliénés qui ont commis un crime* [2]. Aliénés présents, au 19 octobre 1884. 394 hommes et 141 femmes; il existe en outre, à quelque distance de l'établissement principal, 50 hommes malades et infirmes. Coût pour 500 malades, 166,350 liv. sterl., soit, 4,158,750 fr., ce qui fait 8,375 fr. par tête. On pousse énergiquement les malades au

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. V, p. 400, 251, 107, IV. 238.-239.

[2] *Id.*, t. VI, p. 139.

travail, la rémunération qu'on leur alloue est le huitième de la valeur de son produit. Broadmoor renferme 350 chambres d'isolement. On veille avec soin à la dissémination des vieux criminels et les malades très dangereux sont rigoureusement séparés les uns des autres. Un gardien par six malades. L'Etat a la charge des dépenses; mais, en certains cas, on obtient des contributions des communes. La direction suprême appartient au secrétaire d'Etat des affaires intérieures du royaume. En ce qui concerne la nature des crimes, au 31 décembre 1881, sur 379 hommes il y avait 149 meurtriers; sur 123 femmes, 78 avaient commis des homicides. Le dégoût de la vie et la propension aux violences s'observent plus fréquemment à Broadmoor que dans les asiles ordinaires : l'idiotie y est rare; au 31 décembre 1881, on comptait 20 épileptiques (17 h. 3 f.), 18 paralytiques généraux (13 h. 5 f.). Etiologie : sur 64 aliénés reçus en 1881 (51 h. 13 f.), on connaissait la cause de la maladie chez 64 individus (34 h. 10 f.) : 13 hommes étaient alcooliques; 7 hommes et 3 femmes représentaient des héréditaires.

ALIÉNÉS SORTIS EN 1881.

Guéris, retour chez eux...	2 h.	Ces malades n'avaient commis que
	5 f	des crimes ou délits peu graves.
Guéris; retour en prison...	1 f.	
Transférés en d'autres asiles.	32 h.	
Morts..................	1 f.	
	8 h.	

4° *Remarques concernant les asiles anglais en général*, à la suite de visites répétées : *comparaison avec des asiles allemands.*

a. Quel que soit le nombre des malades dans les salles, qui souvent en contiennent plus de cent, l'atmosphère y est extrêmement pure et inodore, malgré le chauffage. Supériorité des lieux d'aisances, des installations ménagères de toutes sortes, des appareils de chauffage, des cheminées d'appel; propreté extrême. — *b.* Les asiles anglais sont plus calmes que les asiles allemands : cela tient au caractère du peuple, à la largeur, à l'aération des pièces et des corridors, à l'usage de tapis, à la décoration intérieure, à l'exclusion des aliénés criminels; les infirmiers, mieux choisis, grâce aux avantages qu'on leur dispense, sont mieux stylés, plus solides, plus intelligents, plus circonspects; les chambres d'isolement multipliées permettent la *séclusion* [1] de la moitié des malades. — En revanche, les précautions prises par le législateur anglais pour séquestrer un aliéné exigent tant de formalités et un temps si long que, lorsqu'il arrive à l'asile, il est devenu incurable; les formalités médico-légales qui précèdent le transfert à Broadmoor enlè-

[1] Si savamment enseignée en France par M. Magnan. P. K.

vent aux criminels les bénéfices du traitement spécial qui, lorsqu'il détermine la guérison, n'entraîne pas assez vite, quand il l'entraîne[1] leur élimination de Boadmoor. P. K.

VII. Etude sur un cas de suicide par coups de révolver (affaire G. de Crest); par M. le Dr Henry Coutagne. (*Lyon méd.*, t. XLV.)

La relation détaillée des particularités qui ont distingué ce suicide fait l'objet d'un long rapport médico-légal dont la lecture pourra fournir quelques données utiles pour l'appréciation de cas analogues. G. D.

VIII. Cas de folie sénile, avec remarques; par G.-H. Savage. (*Journal of Mental Science.* Juillet 1883.)

Dans ce travail, auquel de brèves considérations sur les états pathologiques qui sont associés à la folie chez les vieillards ou qui compliquent certaines hérédités névropathiques servant de préambule, l'auteur a rassemblé sept cas de folie observés chez des vieillards. Les deux premiers et les deux derniers cas sont des cas de mélancolie sénile; le troisième est un cas de démence sénile avec hémiplégie; le quatrième a trait à un malade qui présentait les symptômes de la paralysie générale des aliénés; dans le cinquième cas, il s'agit d'un vieillard de soixante ans, mélancolique, ayant présenté des idées de persécution et de suicide : ce dernier malade a guéri, et sa guérison s'est maintenue, au moins jusqu'ici. M. G.-H. Savage fait remarquer à ce propos que la folie qui survient au delà de l'âge de soixante ans n'est pas nécessairement incurable, bien qu'à la vérité, lorsqu'elle se manifeste pour la première fois à un âge aussi avancé et en dehors de toute influence héréditaire, elle ne présente que de bien faibles chances de guérison. R. M. C.

IX. Un cas de paralysie générale chez une jeune femme; début a l'age de quinze ans; par Joseph Wiglesworth. (*Journal of Mental Science*, juillet 1883.)

L'observation de cette malade, recueillie avec le plus grand soin, est publiée dans ce mémoire avec tous les détails : nous ne relevons ici que les points saillants et caractéristiques :

Fille de vingt-un ans (lors de son entrée le 18 novembre 1881); pas d'hérédité; le père cependant aurait eu autrefois des habitudes alcooliques. La jeune fille paraît avoir été maltraitée par sa belle-mère, et même avoir souffert de la faim ; elle n'a été que peu

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, *loc. cit.*, t. IV, p. 122.

ou point réglée. — Ecoulement chronique par l'oreille depuis une chute dans l'escalier faite à l'âge de deux ans. Elle sait lire et écrire, A quinze ans, sa mémoire diminue et ses jambes s'affaiblissent au point qu'elle tombe fréquemment dans la rue. Jusqu'à vingt ans et demi cependant, elle continue à s'occuper de quelques soins de ménage, mais d'une façon molle, maladroite et enfantine. Peu de temps avant son admission à l'asile, on la trouve un matin marmotant quelques mots inintelligibles, et avec le bras gauche paralysé; le lendemain, elle est prise pour la première fois de vomissements qui persistent pendant plusieurs jours; en trois jours, elle recouvre la parole et l'usage du bras; mais l'intelligence est plus obtuse que jamais. Elle ne paraît avoir eu aucun accident convulsif. Elle est malpropre depuis deux ans.

A son entrée à l'asile, on se trouve en présence d'une fille petite, mal constituée, mal nourrie, ayant les deux pupilles dilatées (mais la droite beaucoup plus que la gauche), et insensible à l'excitation lumineuse comme à toute accommodation. La langue est tirée droite, mais elle est tremblottante, et son tremblement est à la fois total et fibrillaire. Les lèvres tremblent également quand la malade parle, et la parole est hésitante et embarrassée. Pas d'ataxie bien nette dans la démarche, mais comme une sorte de maladresse. Le réflexe du genou manque totalement des deux côtés; le réflexe plantaire est conservé. Les grandes fonctions viscérales sont intactes.

Pendant six semaines, son état ne change pas; mais ensuite il s'aggrave; elle oublie jusqu'à son nom, et, le 29 décembre, on constate de la déviation conjuguée des yeux à droite: ce phénomène est passager. Elle est gâteuse. Le 1er janvier elle est prise d'attaques qui paraissent avoir été de natnre tétanique, et dont chacune dure de quatre à cinq minutes. Puis son état mental s'améliore un peu; mais une escharre commence à se former au siège. Le 3 février, son état mental s'aggrave de nouveau; en même temps elle s'affaiblit d'une façon rapidement progressive et meurt le 18 février.

Les constatations faites à l'autopsie sont relatées avec soin et détail: ne pouvant les reproduire ici, nous nous bornerons à dire qu'elles confirmaient le diagnostic.

L'auteur fait remarquer en terminant que l'intérêt que présente ce cas réside surtout dans l'âge de la malade; bien que le début de la maladie soit ici fixé à quinze ans, il est probable qu'on serait autorisé à le faire remonter encore plus haut. Il existe déjà dans la science deux cas de paralysie générale à début exceptionnellement précoce (seize ans pour l'un et douze ans pour l'autre)[1]; mais ces deux cas ont trait à des garçons; le

[1] Voy. *Journal of Mental Science*, nos d'octobre 1877 et d'octobre 1881.

cas actuel paraît être le plus précoce de ceux qui ont été observés chez la femme. Il faut ajouter que, si l'on étudie, pour les comparer entre eux et avec les cas observés chez l'adulte, ces trois cas exceptionnels on constate : 1° que dans aucun de ces cas précoces il n'y a eu d'idées de grandeur, ni même de période quelconque d'excitation, mais que les symptômes mentaux étaient plutôt ceux d'une démence lentement progressive ; 2° que les symptômes moteurs qui sont si nettement caractéristiques de la paralysie générale ont toujours été très accusés ; 3° que dans deux au moins de ces cas, la durée de la maladie a été d'une longueur exceptionnelle. R. M. C.

X. Deux cas de mort rapide, avec symptomes maniaques ; par G. Savage. (*Journal of. Mental Science*, juillet 1883.)

Il n'y a entre ces deux faits d'autre connexité que celle qui résulte de la violence de l'excitation maniaque et de la rapidité de la terminaison fatale chez les deux malades. Voici le résumé sommaire des deux observations : la première a trait à un cas de paralysie générale au début ; dans la seconde, il s'agit d'un accès de manie ayant succédé à une blessure de la tête.

Observation I. — Homme de quarante-cinq ans, sobre sans aucun antécédent suspect du côté de la famille, ayant eu la syphilis dans sa jeunesse, mais ne paraissant en avoir gardé aucune trace constitutionnelle. A son entrée, qui est postérieure de onze jours au début de la maladie, il est loquace, vantard, agité et violent ; il déraisonne complètement. Pupilles irrégulières, tremblement de la langue ; écriture tremblée, réflexes normaux.

L'agitation violente persiste jour et nuit ; rien ne peut la calmer ; sept semaines après son admission, il se calme tout à coup et meurt une demi-heure après.

A l'autopsie, on trouve les lésions de la paralysie générale au début, et en outre, une congestion intense des deux poumons ; l'aorte, à son origine, était athéromateuse.

Observation II. — Homme de vingt-sept ans, sobre, actif, ayant des aliénés dans sa famille ; trois mois avant son entrée, il s'est fait, en tombant de cheval, une grave blessure à la tête : relevé sans connaissance, il n'a pas tardé à revenir à lui, mais ses amis ont remarqué un changement notable dans son caractère et sa manière d'être. Brusquement il s'agite, devient violent, se met à délirer. Après dix jours d'une agitation violente et continuelle, il meurt rapidement.

A l'autopsie, on ne trouve aucune trace de la blessure reçue trois mois avant : les lobes antérieurs adhéraient l'un à l'autre

sur toute l'étendue du premier tiers de la scissure longitudinale. — Plaque gangreneuse sur plusieurs orteils. — Autres organes sains. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 octobre 1885. — PRÉSIDENCE DE M. DAGONET.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort du D[r] Lunier, et M. Ritti, secrétaire général, donne lecture du discours prononcé sur la tombe de ce membre regretté.

M. CHRISTIAN rend compte des travaux du congrès de médecine mentale tenu récemment à Anvers.

Note sur un cas d'amnésie traumatique par M. ROUILLARD.

Il s'agit d'une sage-femme d'une cinquantaine d'années, qui, à la suite d'une chute faite en allant donner ses soins à une accouchée, remplit exactement sa mission et ne put ensuite se rappeler aucun détail sur les circonstances de l'accouchement. La mémoire perdue pendant quelques heures, est revenue subitement après une abondante hémorragie utérine. Aucun trouble morbide ne s'est manifesté depuis.

M. CHARPENTIER voit bien dans ce cas, l'histoire d'une malade ayant ses règles, faisant une chute, perdant la mémoire consécutivement, et la retrouvant après une hémorragie utérine, mais ne voit pas de traumatisme expliquant le phénomène. Il est plus porté à voir dans ce fait la manifestation épileptique on congestive d'un trouble mental ; de la sorte s'expliquerait la chute dans l'escalier.

M. MOTET rapporte deux autres cas d'amnésie traumatique venant à l'appui de l'opinion de M. Rouillard.

M. FÉRÉ. Le fait qui vient de nous être communiqué par M. Rouillard n'offre pas la grande netteté que lui attribue son auteur ; en effet, les phénomènes qu'il décrit et surtout l'amnésie ne sont pas caractéristiques, car les épileptiques et les somnambules peuvent offrir des manifestations semblables.

M. ROUILLARD fait remarquer que l'épilepsie ou les troubles congestifs ne sont que des hypothèses dans le cas qu'il rapporte.

M. LEGRAND DU SAULE, au contraire, ne voit d'hypothétique dans l'observation que le traumatisme. Marcel BRIAND.

LVII[e] CONGRÈS DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS[1]

SESSION DE MAGDEBOURG 1884.

Section de Psychiatrie et Neurologie.

Séance des 18 à 23 septembre

M. PŒTZ. *De la valeur des asiles d'aliénés agricoles pour le traitement des aliénés et en particulier de l'installation de l'établissement de traitement et d'hospitalisation de Rittergutt—Altscherbitz dans la province de Saxe.* — L'encombrement et la nécessité d'occuper les malades dans une large mesure, tout en leur donnant une plus grande liberté, a conduit à fonder des colonies d'aliénés sous deux formes principales : des colonies de familles, des colonies agricoles. On obtient, au moyen de colonies fermières, de meilleures conditions hygiéniques, plus d'avantages économiques, des prix de journée plus faibles, une utilisation mieux entendue du travail. A Altscherbitz, la colonie n'est pas éloignée de l'asile maternel, ce qui permet de ne se point départir d'une constante surveillance, d'employer les aliénés excitables et passagèrement agités. Dans l'établissement central, on a pu, grâce à un aménagement architectural bien conduit, grâce à une minutieuse surveillance, se passer de la plupart des moyens de contrainte et des systèmes spéciaux des autres asiles. Et cependant on n'a qu'un gardien par dix malades; les évasions et les accidents ne sont pas plus nombreux qu'ailleurs, 80 p. 100 des malades sont occupés[2].

M. v. GUDDEN. *Sur les tubercules mamillaires (corpus mamillare) et les piliers du trigone.* — Dans le tome XI des *Archiv. Psych.*, l'auteur a montré que les tubercules mamillaires (corpus ma-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VIII, p. 224.
[2] *Id.*, t. X, p. 140.

millare) de chaque côté se composent de deux ganglions indépendants l'un de l'autre. L'un, placé sur la ligne médiane, est formé de petites cellules. L'autre, placé latéralement, est constitué par de grandes cellules. Les piliers du trigone ascendants et descendants ne représentent pas des organes en continuité avec les tubercules mamillaires ; ce sont des trousseaux de fibres séparés les uns des autres qui n'ont aucun rapport physiologique entre eux. Le pilier ascendant (antérieur), après un entrecroisement parfait en arrière des tubercules mamillaires, traverse simplement ceux-ci, entre le ganglion médian et le ganglion latéral, sans affecter plus ample connexion avec eux, s'infléchit en forme de genou, affecte un trajet supérieur d'arrière en avant, pour atteindre le bord postérieur de la commissure antérieure. Le pilier descendant (faisceau de Vicq d'Azyr), issu du tubercule antérieur de la couche optique se dirige inférieurement d'avant en arrière, et se rend dans le ganglion médian du tubercule mamillaire, d'où part un second faisceau qui, confondu pendant une certaine étendue avec le faisceau de Vicq d'Azyr, affecte un trajet médian par rapport à ce dernier, pour bientôt bifurquer en arrière et se perdre dans l'étage supérieur des pédoncules cérébraux (calotte) :

Ce faisceau de la calotte des tubercules mamillaires ne doit pas être confondu avec le faisceau de la calotte de Meynert nommé par de Gudden pédoncule du corps mamillaire, qui appartient au ganglion latéral susénoncé, et que l'on peut suivre à la base de l'encéphale, en arrière, entre le faisceau de Meynert et le pédoncule cérébral.

Enlevez un hémisphère cérébral à un lapin, vous obtiendrez l'atrophie du faisceau de l'hémisphère qui se rend au tubercule antérieur de la couche optique, faisceau dont le trajet n'est pas encore empreint d'une exactitude suffisante, mais qui, soit dit en passant, est surtout en rapport avec le lobe pariéto-occipital ; vous obtiendrez encore l'atrophie du groupe de cellules nerveuses du tubercule antérieur correspondant, du faisceau de Vicq d'Azyr, du ganglion médian du corps mamillaire et du faisceau de la calotte qui en part. Mais l'ablation d'un hémisphère cérébral, y compris la corne d'Ammon, sans le corps strié, n'entraîne jamais la disparition de tout le faisceau de Vicq d'Azyr, notamment dans le voisinage immédiat du ganglion atrophié ; la même observation peut être faite à propos du ganglion médian. Pourquoi ? Voici le résultat des recherches entreprises depuis cette époque. On peut enlever, avec l'hémisphère cérébral, le corps strié, avec le corps strié la partie antérieure de la couche optique, y compris son tubercule antérieur ; malgré cette mutilation, les restes sus-mentionnés demeurent intacts. C'est que le ganglion médian n'est pas simple ; il se compose, à son tour, de deux ganglions : un ganglion ventral postérieur, un ganglion dorsal antérieur. Le ganglion ven-

tral postérieur dépend du faisceau de Vicq d'Azyr, il disparaît avec ce dernier. Mais le ganglion dorsal antérieur, qui en est indépendant, persiste; il est le centre du faisceau de la calotte qui demeure conservé pour cette raison. Pour faire disparaître le faisceau de la calotte, il faut, après avoir énucléé un œil, pénétrer par le trou optique, ou transpercer en passant par la paroi crânienne la convexité du cerveau, pour aller détruire le ganglion dorsal antérieur. Cette démonstration de l'existence dans chaque corps mamillaire de trois ganglions indépendants l'un de l'autre n'enlève rien aux constatations objectives antérieures des atrophies déjà consignées; l'interprétation seule était erronée. Après l'ablation d'un hémisphère, disait M. de Gudden, le faisceau de la calotte s'atrophie aussi, il n'en reste qu'un élément. Cela est encore vrai. Seulement, cette atrophie partielle est uniquement la conséquence d'un arrêt de développement par pression, de même que, dans l'asymétrie des hémisphères cérébraux de l'homme, le renflement du nerf olfactif ne parvient pas à son complet développement à cause de la pression exercée par l'apophyse crista-galli, sur laquelle se renverse l'hémisphère cérébral normal; de là l'atrophie partielle du nerf lui-même. Le ganglion ventral postérieur meurt après le faisceau de Vicq d'Azyr correspondant; celui de l'autre côté, conservé, verse du côté de la lacune produite; le ganglion dorsal antérieur du même côté (opéré) fait de même et présente son segment ventral entre le ganglion latéral de son côté et le ganglion ventral postérieur de l'autre côté; il est comprimé et demeure en retard dans son accroissement, de là une atrophie parallèle des trousseaux de fibres correspondantes de son faisceau de la calotte.

Par conséquent, le faisceau de la calotte du corps mamillaire est au milieu par rapport au faisceau de Vicq'd'Azyr, il accompagne ce dernier pendant un long trajet, puis s'infléchit en arrière et s'entrecroise avec le faisceau de Meynert, qui unit le ganglion de l'habenula (petit noyau gris superficiel de la couche optique situé en avant et au-dessus du point où la commissure postérieure pénètre dans la couche optique) au ganglion interpédonculaire découvert par de Gudden[1]. Il n'est pas exact, comme l'avait annoncé de Gudden, que le faisceau de Meynert soit croisé sur le côté par le faisceau de la calotte; l'entrecroisement a lieu sur la ligne médiane; la méthode de préparation et l'association d'autres tractus dans le même sens ont causé l'erreur. En comparant en effet des sections horizontales, antéro-postérieures, verticales et transversales d'encéphales de lapins, on voit ces deux faisceaux, s'avançant en arrière entre les faisceaux de Meynert, laisser de côté les racines de l'oculo-moteur commun, subir un commencement de dissociation fissurale de par les faisceaux d'entre-croisement à la calotte, former une série de

[1] Voy. *Archiv. f. Psych.*, XI, 2.

huit à neuf plans transverses étagés (sections transverses et verticales) qui s'épanouissent à mesure qu'on gagne les régions postérieures, se rapprochent encore les uns des autres entre les deux entrecroisements principaux mentionnés, et, derrière eux, se perdent en deux groupes cellulaires assez volumineux placés à côté du raphé, sur la face ventrale des faisceaux longitudinaux postérieurs. Dans la même région, mais sur le dos du faisceau longitudinal postérieur, il y a deux ganglions volumineux dont les connexions et les dépendances sont encore totalement inconnues. La destruction du ganglion dorsal antérieur précité entraîne la mort du ganglion placé sur la face ventrale du faisceau longitudinal postérieur, en arrière du grand entrecroisement de la calotte ; en même temps meurt le faisceau de la calotte. L'ablation d'un hémisphère cérébral, avec ou sans le corps strié, avec ou sans la partie antérieure de la couche optique, détermine l'atrophie des tractus du faisceau de la calotte situés inférieurement, ainsi que de la portion ventrale du ganglion qui occupe le plan ventral du faisceau longitudinal postérieur. (Voyez *supra* l'atrophie par compression de la portion ventrale du ganglion dorsal antérieur du corps mamillaire.) M. Gudden propose de donner son nom au ganglion situé sur le ventre du faisceau longitudinal postérieur ; le faisceau de la calotte, dont le commencement avait du reste été vu chez l'homme par Vicq d'Azyr, s'appellerait faisceau de Gudden

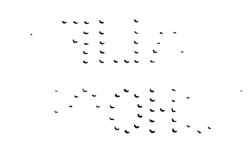
Quant aux piliers antérieurs du trigone, ils se composent de trois faisceaux : un inférieur (postérieur) entrecroisé ; un latéral non entrecroisé ; un supérieur (antérieur) entrecroisé. Il en existe encore un quatrième, supérieur (antérieur) entrecroisé. Cette description mériterait des développements plus opportuns ailleurs.

HASSE. *Sur les rapports des maladies des organes sexuels de la femme avec les troubles psychiques.* — D'abord deux observations. Une femme, grosse de huit mois, est prise successivement de dépression et de manie furieuse. On la guérit en pratiquant l'accouchement prématuré artificiel : intégrité des organes génitaux ; il n'existait qu'une grande sensibilité des ovaires. Une jeune fille de seize ans, non encore menstruée, devenue, sans raison, agitée et anxieuse, présente de la congestion céphalique, vagabonde, est désordonnée et loquace, se querelle avec des jeunes gens ; durée, quatre ou six jours ; répétition des accès : quatre fois en quatre semaines ; dans l'intervalle, alitement à plusieurs reprises avec plainte de céphalalgie et d'élancements cruro-abdominaux ; le soir, anxiété fréquente. L'examen décèle une grande sensibilité de la région ovarienne et de l'atrésie du col utérin : on débride, la menstruation s'établit, et, avec elle, la guérison. Il y a donc, en certains cas, une relation pathogénétique entre une affection sexuelle et une psychose. Mais cette relation ne se voit que dans des proportions très faibles, car sur quatre-vingt-dix malades ca-

pables d'être menstruées, il n'y en avait que quatre non réglées, dix-neuf réglées irrégulièrement, soixante-sept étaient régulièrement menstruées. A côté de cela, généralement un examen précis montre d'autres causes psychopathiques, la perturbation mentale s'établissant et cessant sans modification de l'affection sexuelle. Fréquemment celle-ci est consécutive à la maladie psychique, à raison de troubles nutritifs et d'onanisme. En réalité, il n'y a que peu de cas dans lesquels l'affection génitale est démontrée être la cause du trouble psychique. Mais il ne faut pratiquer l'examen gynécologique que lorsqu'il existe des signes d'affection génitale et quand on n'a pas à lutter contre la résistance des patientes. Une psychose peut prendre sa source dans une maladie génitale par l'intermédiaire de l'hyperesthésie psychique et somatique générale, produite par cette affection, du trouble de nutrition de même origine, d'un réflexe mental, tel que la crainte de voir s'aggraver les malaises sentis (influence morale dépressive); le mécanisme est le même pour les psychopathies des premiers jours qui suivent la délivrance. Dans ces cas, il doit exister une prédisposition héréditaire ou acquise. Quant aux faits, du reste rares, dans lesquels un traitement gynécologique se trouve indiqué, il n'est pas nécessaire d'avoir dans l'asile un gynécologue exercé, car rien n'empêche au besoin de le faire venir du dehors. Le traitement gynécologique est-il invariablement inoffensif? L'orateur a vu une catégorie de cas où le traitement a produit ou accéléré une psychose; à la suite d'agitation, d'angoisses, d'hyperesthésies, d'inappétence, il est survenu des hallucinations et des conceptions délirantes ; ces aggravations seront évitées quand les gynécologues seront plus instruits en psychiâtrie.

Discussion: M. de Gudden prend la défense des gynécologues.

Hitzig. — *Hœmatorhachis, syringomyélie, structure anormale du manteau de substance blanche de la moelle épinière.* Cas dans lequel un gros *épanchement de sang isolé dans le tissu de la piemère spinale*, siégeait uniquement dans cette méninge ; il existait en même temps une cavité centrale longue de 6 centim. dans la moelle dorsale inférieure. Il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans ; prédisposée, névropathique, mélancolique ayant eu jadis, à plusieurs reprises, des poussées de congestion céphalique. Le 29 décembre 1882, elle présente des douleurs à la nuque, dans la tête, par tout le corps, avec vertiges et abattement. Le 30, il existe en outre une hyperesthésie générale, très marquée le long de la colonne vertébrale, avec légère mydriase gauche, et catarrhe bronchique très étendu. Le 31, amélioration le matin ; recrudescence dans l'après-midi, les douleurs affectant la forme d'accès névralgiques ; grande lourdeur dans les membres pendant les mouvements; les muscles du mollet gauche semblent tendus et



durs. Le 1er janvier 1883, pendant la nuit, douleurs très violentes, nombreuses sensations anormales, finalement *paralysie complète de la sensibilité, de la motilité, des réflexes* sur la moitié inférieure du corps jusqu'à l'ombilic. Entre l'ombilic et la sixième côte gauche, *douleurs intercostales névralgiformes en ceinture* (hypéresthésie modérée de la peau) ; elles disparaissent et laissent après elles un sentiment de lourdeur et des sensations anormales dans l'extrémité supérieure dont les mouvements sont faiblement ralentis. P = 160, à peine sensible. Resp = 38, superficielle. Albuminurie, collapsus. 2 janvier ; éruption herpétique dans la zone sus-mentionnée, rien autre. On faradise le matin les extrémités inférieures ; la mobilité revient quoique pénible l'après-midi dans la cuisse gauche, les jambes et les orteils du même côté ; à droite, mouvements latéraux, quoique pénibles, de l'extrémité ; les parties jusque-là anesthésiques perçoivent les piqûres d'aiguilles, mais elles sont obtuses. Paralysie de la vessie. Mort à quatre heures du matin par œdème pulmonaire. Autopsie. Poids du cerveau = 1,626 grammes. Epanchement de sang tout récent sous-arachnoïdien, en lame, à la convexité des lobes occipitaux et de la portion postérieure du lobe pariétal droit ; il s'étend à une grande partie de la face supérieure du cervelet. Quelques ecchymoses récentes sous l'épendyme du troisième ventricule. Artères vertébrales extrêmement athéromateuses. Dure-mère spinale, rouge-bleu, transparente, tendue, inférieurement soulevée en massue ; espace sous-dure-mérien vide. Dans la moelle, l'espace sous-dure-mèrien, est, depuis la partie moyenne de la moelle dorsale jusqu'au cône médullaire, distendu par un coagulum sanguin récent, rouge-noir ; sa surface de section présente des adhérences, la substance nerveuse y est un peu tuméfiée, la portion inférieure de la moelle dorsale est déliquescente. La cavité en question commence à 9,5 centimètres au-dessus du cône médullaire ; elle est longue de 5,8 centimètres ; par sa situation, comme par sa constitution, elle ressemble à plusieurs des syringo-myélies publiées. Elle est exclusivement comprise dans la partie antérieure des cordons postérieurs et la commissure grise ; sa configuration est irrégulière, si bien que l'extrémité des cornes postérieures lui est, par places, contiguë, et, qu'en d'autres endroits, la cavité pénètre entre les deux cordons postérieurs. On y trouve en plusieurs points une gaîne résistante périphérique ; ailleurs la même membrane paraît la scinder en deux compartiments. Dilatation multiloculaire de la commissure grise, au niveau de la cavité, d'avant en arrière ; d'où plusieurs cavités secondaires plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses, ayant écarté le tissu épaissi et infiltré d'éléments cellulaires. Nulle part il n'existe de revêtement épithélial. Le canal central est ici ouvert, là oblitéré, là encore méconnaissable ; sur quelques coupes, on croirait voir le canal central oblitéré, fort sombre, au

milieu du tissu aréolaire de la commissure grise. La substance blanche présente des anomalies uniques constituées *grosso modo* par d'épais faisceaux de fibres affectant d'abord une direction transversale, puis un trajet longitudinal en rapport avec les vaisseaux sanguins. Ainsi, à peu près à 26 centimètres au-dessus du cône médullaire, la corne postérieure envoie immédiatement après son origine un long prolongement conique en dedans et en arrière, jusqu'au sillon médian postérieur. Entre ce prolongement et la commissure grise, sur une hauteur d'1/2 centimètre, il n'y a des deux côtés que peu ou point de sections transverses de fibres nerveuses, mais la substance blanche paraît constellée de fins rayons qui donnent l'impression d'une tumeur. Il en est de même pour divers points de la moelle, par exemple au lieu de passage du renflement cervical à la région dorsale. De forts grossissements décèlent que l'on a affaire à des fibres nerveuses, généralement de fin calibre, qui, émanées de la substance grise, se dirigent sur une certaine étendue transversalement, puis, ou bien côtoient longitudinalement le vaisseau le plus proche, ou bien forment une anse dans les environs d'une section de ce vaisseau. A la hauteur exacte de 26 centimètres au-dessus du cône spinal, la substance blanche des cordons latéraux et postérieurs est parsemée de taches très nombreuses, transparentes. Toutes sont composées de ramifications vasculaires dont la convexité est, sans exception, tournée du côté de la substance grise ; ici existe une aire claire, sorte d'éventail constitué par de larges faisceaux de fibres nerveuses transversales qui, en effet, disposées en éventail, écartent, plus loin, les rameaux vasculaires et se recourbent, à leur côté concave, en lignes arquées, de sorte qu'il est un point où le paysage ordinaire d'une coupe transverse est remplacé par des fibres nerveuses très fines pressés les unes contre les autres. En réalité, on a affaire à des trousseaux de fibres nerveuses déplacées par un vaisseau rétracté, ce qui naturellement ne peut s'être produit que pendant la période embryonnaire ; les fibres nerveuses déplacées paraissent tendre à la déchéance, comme le prouve l'existence, en certains points, de nombreuses vacuoles qui prêtent au dessin microscopique l'aspect du coquillage.

Peut-être la syringo-myélie émane-t-elle de ce déplacement des fibres nerveuses par la rétraction des vaisseaux ; on conçoit en effet que ce processus puisse entraîner la formation de cavités. La destruction des fibres déplacées apporte un argument pathogénétique suffisant. Et ces deux causes réunies peuvent concourir au même but. En tout cas, il importe de remarquer que les masses compactes de fibres transverses occupent le même point de la coupe que la cavité, c'est-à-dire la pointe des cordons postérieurs.

L'auteur fait passer sous les yeux de l'assistance une série de dessins et préparations microscopiques à l'appui.

M. GRASHEY. *Sur le mouvement du sang dans le crâne.* — Il est généralement reconnu que le sang circule à l'intérieur du crâne, en des conditions toutes spéciales, et, en particulier, que la pression de la colonne sanguine à l'intérieur d'un vaisseau n'est pas forcément égale à la tension qu'elle exerce sur la paroi du même vaisseau, enfin qu'une partie de la pression peut être transmise au liquide cérébro-spinal, d'où elle gagne les parois osseuses ou élastiques de cette cavité. Mais quelle est l'intensité de la pression qui normalement relève du liquide cérébro-spinal? Quelle influence une modification de cette pression exerce-t-elle sur les fonctions du cerveau? Examinons le côté purement physique de ces questions à la lumière de l'expérience suivante qui décèle les vibrations toutes spéciales des vaisseaux jusqu'à ce jour étrangères aux formules. Soit un tuyau *R* fermé et plein d'eau à pression nulle, à parois rigides ; on le fait traverser par un vaisseau élastique *G* à parois très minces dont les deux extrémités sont engagées dans les pièces obturatrices du tuyau à l'aide d'un système étanche. On dirige dans le vaisseau élastique un courant continu de liquide sous pression d'une colonne d'eau *A* ; il s'évacue dans l'unité de temps une quotité déterminée du liquide, cette quotité croît quand on élève la colonne d'eau *A*. Or, dès que *A* atteint une hauteur déterminée, le vaisseau élastique se met à vibrer et le courant de liquide jusque-là continu, est rapidement et successivement interrompu et rétabli, de nombreuses interruptions de courants entraînent dans l'unité de temps une diminution considérable dans l'écoulement du liquide par le vaisseau élastique; cette quotité devient faible bien que la pression se soit accrue. Il est de prime abord difficile d'expliquer la genèse des vibrations vasculaires et des oscillations continues du courant, à l'aide des formules physiques ayant cours dans la théorie de la circulation intracrânienne ; mais, si l'on emploie un tuyau de verre transparent, on voit aussitôt qu'il n'y a que l'extrémité périphérique du vaisseau élastique qui vibre, qu'elle est très rapidement et alternativement comprimée et décomprimée.

Pourquoi donc l'extrémité périphérique du vaisseau est-elle soumise à la compression rhythmique? C'est que : 1° dans tout tuyau élastique parcouru par un courant de liquide, la pression la plus faible règne à l'extrémité périphérique; — 2° dans le tuyau élastique *G*, tant que son contenu est en repos, la pression se transmet également sur toutes ses tranches; cette pression peut être partiellement ou totalement transmise au contenu de tuyau *R*; par conséquent, dans le cas le plus favorable, la pression à l'intérieur de *R* sera égale à la pression de l'intérieur de *G* mais n'y sera jamais plus haute, et il ne saurait y avoir de compression du vaisseau *G* à aucune place tant que son contenu

demeurera en repos; — 3° dans le tuyau *R*, il s'exerce sur toutes les tranches une pression égale, positive, quand le liquide coule à travers le tuyau élastique *G*. La démonstration est parfaite lorsque l'on met un manomètre membraneux (inventé par M. Grashey) en communication avec le tuyau *R* sans lui faire perdre une goutte de liquide. L'extrémité périphérique du vaisseau *G* étant complètement ouverte, on voit les vibrations du vaisseau se produire dès que dans *R* la pression atteint la hauteur indispensable pour presser complètement l'une contre l'autre les parois du vaisseau élastique *G* remplies d'eau à pression nulle. Donc, plus les parois de *G* sont rigides, plus tard surviennent les vibrations, et inversement; quand le vaisseau élastique *G* a des parois si délicates qu'elles se peuvent toucher sans pression, le vaisseau vibre, dès que la pression atteint dans *R* une valeur positive. Rétrécit-on un peu l'extrémité périphérique du vaisseau *G* complètement ouverte, ou lui ajoute-t-on, en dehors de l'appareil, un tuyau élastique, ce qui augmente la pression à l'extrémité périphérique du vaisseau *G*, aussitôt les vibrations du vaisseau cessent; ces vibrations ne reparaissent que lorsque la pression à l'intérieur du tuyau *R*, subissant une élévation, est devenue assez grande pour vaincre la pression dans l'extrémité périphérique du vaisseau *G*.

La genèse des vibrations vasculaires est la suivante : A l'extrémité périphérique du vaisseau *G*, règne la plus faible pression lorsqu'il est parcouru par un courant de liquide; dans le tuyau *R* se produit pendant le courant une pression positive qui comprime l'extrémité périphérique du conduit parce qu'elle oppose à la compression la plus faible résistance. La compression du vaisseau suspend le courant de liquide ; mais, en même temps que cesse le courant, la pression positive croît à l'extrémité périphérique de *G*. L'extrémité périphérique du conduit *G* devient donc libre et perméable, et le courant interrompu se rétablit; ce qui abaisse encore la pression de l'extrémité périphérique de *G*, et en permet de nouveau la compression. Ainsi se produit alternativement une série rapide d'élévations et d'abaissements de la paroi vasculaire, en d'autres termes, la vibration de cette paroi :

Application de ces données à la théorie de la circulation intracrânienne.

1° Quand la pression relative au liquide cérébro-spinal s'accroît, il peut survenir une vibration des extrémités périphériques des vaisseaux de l'encéphale, en supposant que l'augmentation de pression ne provienne pas de ces extrémités mêmes. 2° Ce sont les veines cérébrales qui doivent être tenues pour les extrémités périphériques des vaisseaux encéphaliques; comme les parois des sinus sont peu compressibles et que les veines cérébrales possèdent des parois tellement minces que leur lumière

efface sans qu'il se produise de pression extérieure positive, il suffit que la pression cérébrale s'accroisse pour que les veines cérébrales entrent en vibration avant leur abouchement dans les sinus. 3° Ces vibrations surviennent aussitôt que la pression du liquide cérébro-spinal devient plus grande que la pression régnante dans les extrémités périphériques des veines cérébrales, pression qui, comme l'on sait, est égale à la résistance que rencontre le sang dans les sinus et dans les veines jusqu'à ce qu'il arrive à l'oreillette du cœur. L'augmenfation de cette résistance peut arrêter les vibrations tant que la pression cérébrale n'a pas subi une élévation parallèle. 4° Si l'on réussit à entendre ou à faire entendre ces vibrations, on arrive à juger par leur intensité de la grandeur de la pression cérébrale même dans un crâne intact; leur existence prouve que la pression cérébrale a atteint un degré d'élévation égal pour le moins à celui de la résistance que nous venons de consigner. 5° La doctrine actuelle de la pression cérébrale prétend établir que, lorsque cette pression augmente, les capillaires cérébraux sont comprimés en première ligne. Cette assertion est inexacte; car, bien que les capillaires possèdent des parois plus minces que les grosses veines cérébrales, ils ne l'emportent nullement sur les grosses veines, en ce qui concerne leur aptitude à s'aplatir, à cause de leur plus faible lumière; les veines, au contraire, s'affaissent sans qu'il se produise de pression extérieure positive. Par conséquent, c'est la pression du sang à l'intérieur des capillaires ou des grosses veines qui décide de la plus ou moins grande compressibilité des uns ou des autres. On sait que la pression du sang dans les capillaires est supérieure à la pression du sang dans les grosses veines cérébrales; par suite, l'augmentation de la pression cérébrale déterminera une compression des grosses veines du cerveau et non une compression de ses capillaires; il en résultera la stase et le ralentissement du courant sanguin ainsi que la vibration sus-mentionnée des parois vasculaires veineuses. 6° Les expériences de physique montrent que, dans certaines circonstances, une élévation de la pression artérielle n'active pas la circulation à l'intérieur du crâne, mais la ralentit. 7° On sait que, chez maints enfants dont les fontanelles crâniennes ne sont point encore fermées, on peut à la surface du crâne percevoir un bruit tout particulier (bruit cérébral ou crânien). L'origine de ce bruit n'est encore en aucune façon élucidée; les uns le qualifient d'artériel, les autres le regardent comme veineux. Hennig le localise de préférence dans les veines de l'encéphale; cette opinion trouve un appui dans les expériences précédentes, puisqu'elles révèlent que, dans certaines conditions, l'extrémité périphérique d'un tuyau élastique passant dans un récipient fermé et rempli d'eau entre en vibration.

Discussion :

M. Binswanger. Certains bruits subjectifs de râclage et de frottement dont se plaignent maints individus nerveux, en particulier à la suite d'efforts, bruits qu'ils localisent dans la région du vertex, doivent-ils être rapportés à des troubles circulatoires semblables à ceux qui engendrent les bruits cérébraux des enfants ? — *Rép.* Cela n'est faisable que quand on arrive à la constatation objective de ces bruits.

MM. Mendel et Binswanger se sont vainement efforcés de

percevoir ces bruits intracrâniens. — *Rép.* : L'oreille et le stéthoscope ne suffisent pas dans l'espèce; il est nécessaire de faire intervenir certaines précautions.

M. Jehn. Les conditions mises en relief par M. Grashey sont peut-être bien en relation avec les dilatations des espaces périvasculaires et péricellulaires de l'écorce du cerveau rencontrés dans le délire aigu. Conformément aux indications de Herz, il a trouvé deux fois un rétrécissement unilatéral, une fois un rétrécissement bilatéral des trous déchirés postérieurs. — *Rép.* : Ce rétrécissement est défavorable aux vibrations vasculaires.

MM. Berger, Binswanger, Struempell. Les modifications circulatoires en rapport avec les troubles nerveux n'ont d'ordinaire qu'un rôle secondaire.

M. Kahlbaum. *Sur une forme clinique de la folie morale.* — L'*hébéphrénie* de l'auteur représente une psychopathie qui se rattache aux processus de développement de la puberté; avec ou sans stade prodromique mélancolique, il se produit une période maniaque courte suivie d'un stade terminal de démence à progrès rapides. Les caractères consistent en une allure niaise et sans-gêne des jeunes malades fréquemment en proie à des perversions morales impulsives. A côté de cela, il existe des cas qui, semblables, par leurs caractères et par leurs relations avec la puberté, à l'hébéphrénie pure, en diffèrent cependant par ce fait que le stade maniaque est peu développé, et que l'affaiblissement psychique progressif manque presque absolument. Alors le pronostic est meilleur, et le traitement plus fructueux, Il s'agit de garçons ou de filles en lutte avec la morale et la loi, coupables surtout de larcins, qui, à l'encontre de la plupart des faits de folie morale, présentent une vivacité remarquable des facultés affectives; l'intelligence n'est pas amoindrie, et l'impuissance de travail et d'exécution psychique tient à un léger état d'épuisement psycho-somatique. La plupart de ces malades ont été atteints jadis d'une maladie grave ayant englobé les organes intracrâniens; ils éprouvent encore souvent des vertiges, de la céphalalgie, des névralgies, de la dépression transitoire; tous ont de l'anémie des muqueuses sans qu'ils soient nécessairement affaiblis dans les autres points de leur économie. Généralement il existe une tare héréditaire, surtout par ivrognerie et alcoolisme des ascendants. On rencontre fréquemment de l'asymétrie du crâne, absence du lobule de l'oreille, etc. Cette forme nouvelle est de l'*héboïdophrénie* ou de l'*héboïde*. Traitement médicamenteux et pédagogique.

M. Jehn. *Temps de la puberté et question du surmenage.* — Le rapport, pour la Prusse, de la députation scientifique, a dû recon-

naître que les élèves des établissements scolaires supérieurs étaient exposés à maintes causes nocives: le rapport relatif au temps de scolarité des études supérieures d'Alsace-Lorraine a franchement avoué qu'il existait un surmenage temporaire produit par le développement de la puberté[1]. L'accroissement du système osseux, particulièrement vif à cette époque, et surtout le développement de l'appareil génital, avec les modifications circulatoires qui en dérivent et l'influence énorme de la vie sexuelle sur la vie psychique, provoquent un bouleversement de l'organisme de l'enfant qui trouve son expression dans mille malaises somatiques très divers, et, au point de vue mental, dans de l'indécision, dans la mollesse et le dégoût de l'activité volontaire. Les impulsions instinctives singulières de cet âge, qui existent chez l'enfant bien portant augmentent chez les individus nerveux; à cette phase de transition appartiennent les conceptions irrésistibles, les actes impulsifs, surtout du côté sexuel, ainsi qu'en bien des cas l'onanisme, souvent issu d'irritation spinale. En vérité, à cette période où la puberté s'installe, c'est-à-dire dès les quinzième et seizième années de la vie, un grand nombre d'aliénés se montrent peu disposés à l'étude, et plusieurs sont directement atteints par des processus pathologiques; or, c'est précisément elle que l'école choisit pour tendre à surexciter les facultés en substituant à l'enseignement par la mémoire la culture intellectuelle d'ordre élevé. Les pédagogues ont eux-mêmes reconnu bien des défauts à ces errements; ils se sont efforcés de réaliser des améliorations; mais, et ceci ressort des plaintes des spécialistes en matière d'enseignement, on ne peut atteindre de résultat que par le concours des médecins et des professeurs. Il s'agit de limiter le plus possible les heures de travail, d'exempter une partie des élèves de cet âge de la fréquentation de l'école, de modifier la gymnastique en introduisant les jeux gymnastiques anglais.

Discussion des deux mémoires précédents.

M. Meschede a, dans ces dix dernières années particulièrement, eu à observer des cas fréquents de perturbation mentale chez des institutrices et des élèves de l'école normale d'institutrices. Il est indubitable qu'on a affaire ici à du surmenage.

M. Mendel. A quoi bon donner un nouveau nom à la psychopathie esquissée tout à l'heure par M. Kahbaum; elle ne diffère pas tellement des autres hébéphrénies.

M. Gumprecht, professeur titulaire des classes supérieures. Oui, il faut que les maîtres envisagent le surmenage, mais les parents ne tendent-ils pas à surmener leurs fils par les multiples excitants de la vie moderne? Evidemment il est sympathique à l'enseigne-

[1] Voy. *Achives de Neurologie*, t. V, p. 391, et t. VII, p. 362.

ment de la gymnastique, mais l'éducation anglaise accorde trop aux exercices physiques.

M. Berger. *Sur les rapports étiologiques entre la syphilis et le tabes.* -- Voici deux malades. L'un en proie presque continuellement pendant dix ans à des accidents syphilitiques, sans autre cause constatable de tabes; l'autre, affecté de tabes dans sa soixante-douzième année (preuve nécroscopique), après avoir eu la syphilis pour la première fois deux ans auparavant. Ces deux faits prouvent qu'il ne faut pas rayer la syphilis de l'étiologie du tabes. Un récolement de cent nouveaux cas de tabes typiques révèle 43 p. 100 de syphilitiques (en ne tenant compte que des individus ayant été atteints de manifestations secondaires); le laps de temps moyen écoulé entre l'infection syphilitique et le développement du tabes est de huit années 4 dixièmes. Peut-être vaut-il la peine de mentionner la prédominance des paralysies des muscles de l'œil chez les tabétiques ayant des antécédents syphilitiques. Mais il est incorrect de vouloir que le tabes concordant avec la syphilis se traduise par d'autres symptômes que le tabes ayant toute autre cause, car le substratum anatomique est le même dans les deux cas. Il est probable, en résumé, que la syphilis est une cause de tabes, mais d'autres causes aussi peuvent produire l'ataxie locomotrice.

M. Seeligmuller. *Myélite des buveurs.* — L'orateur communique quatre cas de paralysie spinale alcoolique (sans autopsie). Les deux cas les plus légers concernent des gens qui étaient chargés de la dégustation de vin rouge, cognac, liqueurs; les symptômes consistent en violentes douleurs erratiques dans les extrémités et la région lombaire, faiblesse des jambes rendant de temps à autre la marche et la station debout impossibles, avec sensation de brûlure et d'engourdissement dans les pieds; ces accidents disparurent quand les patients cessèrent la dégustation. Les deux autres cas se rapportent à des buveurs de profession; la symptomatologie se traduisit d'abord par divers accès parétiques dans les jambes, puis soudain se produisit de la paraplégie rapidement suivie de paralysie des deux extrémités supérieures avec douleurs violentes et sensations d'engourdissement des pieds et des mains, bientôt remplacées par des contractures vives, de l'atrophie musculaire, de la diminution de l'excitabilité électrique des mains et des pieds; jamais de réaction dégénérative; fonctionnement normal de la vessie et du rectum; à la suite d'une assez longue abstinence d'alcool, il s'effectua une amélioration de la motilité, de l'état des muscles, voire des contractures.

M. Seeligmuller. *Sur l'hémianesthésie.* — Cas intéressant de paralysie de la sensibilité et de la motilité, ayant pendant deux ans occupé le côté droit du tronc et gauche de la tête, avec affai-

blissement ou disparition de l'ensemble des fonctions sensorielles et rapide développement de contractures dans les extrémités droites. Pas d'hypèresthésie ovarienne; pas de tare névropathique. Traitement électrique, en commençant exclusivement par la brosse faradique; guérison en quatorze jours, même sur la moitié du corps non touchée par le courant. L'exposé de deux autres faits sert à établir le diagnostic différentiel entre l'hémianesthésie cérébrale et l'hémianesthésie hystérique. A côté des cas, rares en Allemagne, d'hémianesthésie ovarienne, l'auteur a constaté, cela plus fréquemment, de l'hyperesthésie ovarienne, c'est-à-dire une ovarie bien tranchée, accompagnée d'hyperesthésie à la pression, de toute la moitié du corps du même côté et en particulier de l'épigastre et de la région pariétale. La diplopie, la déviation de la langue, l'asymétrie du voile du palais, la paralysie faciale unies à l'hémianesthésie sans ovarie, admettent-elles le diagnosic de l'hystérie? L'orateur ne saurait le nier résolument, de sorte que la distinction est encore difficile.

M. von Gudden. *De l'inflammation neuroparalytique.* — Nouvelles expériences prouvant que la destruction de la cornée qui suit la section du nerf trijumeau doit être rapportée non à la neuroparalysie, mais à des influences extérieures nuisibles : 1° chez deux lapins nouveau-nés, on sectionne le nerf optique à l'intérieur de l'orbite, avec les nerfs ciliaires. La cornée, tout à fait insensible, demeure absolument claire. La conservation des nerfs palpébraux permettait, dans l'espèce, la fermeture des paupières au plus léger contact des cils; 2° chez un lapin nouveau-né on sectionne le nerf optique, les rameaux ciliaires et les rameaux palpébraux du trijumeau, et l'oculo-moteur commun. Les cils sont insensibles, et cependant la cornée demeure intacte, grâce à la blépharoptose de la paupière supérieure et à la troisième paupière formant rideau. Ce n'est que lorsque l'animal fut mis aû râtelier avec les autres que se produisit une lésion cornéenne; on l'isola et les altérations traumatiques disparurent à peu près complètement; 3° d'autres interventions montrent que l'action destructrice consécutive à la section du trijumeau est retardée par l'extirpation du ganglion cervical supérieur, mais cela provient de la paralysie du muscle organique de Müller. L'abaissement de la paupière supérieure donne à la cornée un reste de protection; 4° un lapin non isolé auquel on a sectionné le trijumeau présente dès le jour suivant un trouble cornéen très accentué. En nettoyant avec soin et fréquemment le foyer, on obtient une amélioration qui permet de se départir ultérieurement de pansements minutieux, il ne se produit qu'un leucome consistant; 5° un lapin auquel on sectionne le trijumeau ne conserve la transparence de sa cornée pendant six jours qu'à force de soins; pour peu qu'on se relâche, il se produira un trouble léger qui rétrocèdera un peu à son tour.

Mais on n'est pas parvenu, en conservant le trijumeau, à soustraire la cornée à la destruction d'origine extérieure. A la suite de la destruction du facial et de la troisième paupière, le muscle rétracteur du globe oculaire peut retirer l'œil assez profondément pour permettre la fermeture complète des paupières, au moins passagèrement. D'autres expériences, il a paru découler que la cornée privée de ses nerfs réagit sous l'influence des mêmes excitants, et de la même manière que la cornée normale. Si donc on arrive à préserver de l'inflammation la cornée soustraite à l'influence nerveuse, et si, dans le cas où cette inflammation survient, on arrive à la guérir, on doit pouvoir, dans le cas de paralysie, mettre à l'abri des accidents du décubitus la peau bien plus résistante, en régularisant la pression, en procédant à des pansements, etc. L'expérience a démontré à l'orateur la rectitude de cette assertion.

Discussion :

M. Grashey propose, pour obtenir l'alternance des régions comprimées, sans gêner les malades, de construire des lits pouvant être inclinés en divers sens suivant une pente voulue, à l'instar des berceaux.

M. von Gudden fera installer un lit de ce genre.

M. Mendel adresse une question relative au décubitus acutissimus. L'orateur réplique que, dans son établissement, on n'en a jamais vu se produire en dehors de celui qui résulte du défaut de soins.

M. Schulz présente un *sarcôme primitif de la pie-mère spinale* dans toute sa longueur.

M. Meschede. *Sur l'installation d'asiles d'aliénés-hospices et d'asiles d'aliénés de traitement, séparés les uns des autres.* Cette séparation est indispensable : 1° parce que la combinaison des deux espèces d'asiles retarde, à raison de leur encombrement général, trop longtemps l'admission des malades curables ; 2° parce que la prévoyance médico-administrative qu'exigent les nombreux incurables absorbe les forces vives du médecin au détriment des curables ; 3° parce que les incurables n'ont pas besoin des installations coûteuses qui incombent à un asile de traitement; ils se trouvent mieux des hospices simples, mais bien aménagés, pourvus d'une exploitation agricole ; 4° parce que la vie en commun avec de nombreux incurables agit défavorablement sur l'état psychique des aliénés curables ; 5° parce que les parents confient plus volontiers et de meilleure heure leurs malades à un établissement de traitement pur. L'orateur aurait, à l'hôpital municipal de la ville de Kœnigsberg obtenu 46,2 p. 100 de guérison ; c'est une proportion favorable, si on la compare à celle des asiles mixtes.

Discussion :

M. Jehn. On ne peut suivre l'évolution d'un cas pathologique que dans les établissements combinés; le fardeau administratif des médecins-directeurs n'est pas moindre dans l'asile de traitement pur ; la présence des malades calmes agit plutôt favorablement sur les entrants.

M. Siemens partage les idées de M. Jehn, il a une contradiction toute prête à opposer à chacun des arguments de Meschede.

M. Karrer combat également Meschede; dans les asiles mixtes de Bavière, la proportion centésimale des guérisons n'est pas moindre qu'à Kœnigsberg, quand on élimine du calcul tous les incurables.

M. Meschede. La première objection de Jehn est sans importance: les incurables calmes, inoffensifs n'appartiennent pas à un asile actif au point de vue thérapeutique.

M. Kahlbaum est d'accord avec Meschede, en ce sens que, dans les établissements mixtes, les malades se sont à ce point multipliés qu'on se trouve gêné pour les traiter. Maints asiles sont devenus des hospices d'infirmes. Il faudrait transporter une partie de ces malades dans des asiles d'infirmes proprement dits pour psychopathes.

M. Eyselein. *De l'influence des conditions atmosphériques et en particulier de l'ozone sur l'état des névropathes chroniques.* — Depuis décembre 1882, l'auteur a noté la pression, la température, l'état hygrométrique et ozonométrique de l'air. La détermination quantitative de l'ozone a eu lieu chaque jour en trois périodes, à l'aide du papier iodo-amidoné, d'après l'échelle des couleurs de Lender. La proportion la plus forte se manifeste en moyenne la nuit; pas d'ozone quand les nuages se forment en abondance.

Les malades avaient en même temps à remplir eux-mêmes des pancartes de questions contrôlées et, au besoin, complétées par le médecin. Quelle est l'influence de l'ozone sur le sommeil? Près de 2,000 observations individuelles (neurasthénie, hystérie, hypochondrie, états d'excitation ou de faiblesse, maladies de cœur, affections chroniques des poumons) autorisent les conclusions suivantes : 1° Un air assez chargé d'ozone en permanence (au-delà du n° 10 de l'échelle) n'agit pas favorablement, surtout sur les états d'agitation du système nerveux. Il ne s'agit ici que de la proportion diurne, les locaux d'habitation n'ayant pas encore décelé d'ozone ; — 2° La réaction du papier d'épreuve qui ne dépasse pas le n° 10, mais qui avoisine ce point d'une façon assez continue, fournit généralement les résultats les plus favorables ; — 3° les réactions entre les n°s 9 et 4, produisent des troubles déjà perceptibles, surtout quand, en même temps, l'état hygroscopique s'éloigne de la moyenne; — 4° une proportion encore

plus faible entraîne souvent des troubles tout à fait remarquables du côté de l'état général; une réascension rapide détermine souvent une amélioration frappante. Ainsi quand soudain on constate une très faible quantité d'ozone, les individus déprimés sont encore plus tristes, plus mécontents, plus apathiques; ceux qui sont sous l'influence de congestions passives deviennent plus irritables, anxieux, indécis. Une quantité très forte d'ozone produit ou augmente les phénomènes d'excitation, les angoisses, les conceptions irrésistibles, l'excitabilité hystérique, les idées de persécution; mais tous les états d'affaiblissement, d'affaissement purement physique se trouvent alors à leur aise. Les variations ozonométriques médiocres exercent peu d'influence. L'orage exerce tantôt une action excitante, tantôt une action paralysante. Le sommeil dépend, dans une forte mesure des autres conditions que voici : Quel air a respiré le malade? combien de temps et dans quelle attitude (station assise, marche, promenade en voiture)? L'a-t-il respiré pendant la journée? Quelle proportion d'ozone a prédominé pendant la nuit au dehors?

M. Flesch. *Sur l'état anatomique de la moelle épinière de deux microcéphales.* — Examen des chiffres et mensurations tout récemment consignés par Mme Steinlechner, dans sa thèse. Des dessins et tableaux, il résulte que, quand le cerveau antérieur (hémisphère, corps strié, corps calleux, trigone) présente une lacune très prononcée, le développement des faisceaux pyramidaux et des cordons de Goll souffre un certain arrêt dans la quantité de la substance; il en est de même des cordons antérieurs bien qu'à un moindre degré. Des lacunes très étendues s'accompagnent encore d'atrésies de la substance grise et en particulier, des cellules nerveuses de la moelle épinière. Mais on ne saurait distinguer si tels ou tels groupes fasciculaires ont plus fortement pris part au déficit dans les systèmes en question.

Section de médecine interne

M. Struempell. *De l'encéphalite aigue des enfants (poliencéphalite aigue, paralysie infantile cérébrale).* — Cette affection, proche parente de la paralysie infantile spinale, qui, au lieu de la substance grise antérieure de la moelle, n'atteint que l'écorce du cerveau, ne se manifeste généralement que pendant la première année de la vie, sans que la plupart du temps on puisse constater sûrement de cause particulière. Stade initial : fièvre, vomissements, convulsions, pouvant d'ailleurs n'être uue faiblement marqué. Ce n'est ordinairement qu'à la suite de ce syndrome que l'on remarque la paralysie d'une moitié du corps : hémiplégie

assez complète qui rétrogresse graduellement et laisse après elle des parésies occupant surtout le domaine des nerfs péroniers, rarement celui du facial; on a vu en plusieurs cas du strabisme. Jamais d'atrophie musculaire dégénératrice à proprement parler, jamais de réaction dégénérative; quelquefois l'extrémité parétique cesse de croître; presque toujours les réflexes tendineux sont exagérés. Il reste fréquemment en permanence des convulsions épileptiques qui commencent du côté paralysé, de l'athétose dans les extrémités paralysées, du trouble de la parole. Assez souvent on note des troubles intellectuels évidents, des lacunes morales. La sensibilité du côté atteint est ou normale ou légèrement émoussée. A l'autopsie, on trouve des pertes de substance porencéphaliques dans le territoire cortical moteur, d'origine inflammatoire évidente.

Discussion :

M. Seeligmueller. Le facial est souvent légèrement atteint. Une fois j'ai rencontré une sclérose diffuse de la substance blanche. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* XLI, 4-5.) P. Kéraval.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET PSYCHOLOGIE LÉGALE DE VIENNE

Séance du 26 mai 1884[1].

M. Fritsch lit un mémoire sur le *délire systématique des gens qui se plaignent sans cesse*. Sera publié *in extenso*[2].

Séance du 18 décembre 1884.

M. Hollœnder présente une malade facile à hypnotiser. Renouvellement du bureau : Président, M. Meynert. — Vice-président, M. Pohl. — Trésorier, M. Grünberg. — Conseil d'administration, MM. Wimmer, Bresslauer, Fritsch et Pfleger. — Secrétaires, MM. Hollœnder, von Pfungen.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VI. Depuis cette époque, nous ne trouvons comme compte rendu de la Société, dans son organe, que celui du 31 mai 1883. Cette séance ne comporte que deux faits importants : le renouvellement du bureau, et la nomination d'un comité composé de Fritsch, Hofmann, Holler, Meynert, Pohl, Pfleger, Schwab, chargé de traiter la question de la *Séquestration des criminels aliénés*. Les autres séances ont probablement été passées sous silence parce qu'elles sont représentées dans le corps du journal par la publication *in extenso* des mémoires lus dans le sein de la Société. On en trouvera l'analyse aux *Revues anal.* P. K.

[2] Voy. *Archives de Neurologie*, Revues analytiques.

Séance du 29 janvier 1885.

M. Wimmer remplace M. Grünberg, qui résigne ses fonctions de trésorier. M. Pfleger, qui quitte la société, est remplacé par M. Bresslauer.

M. Meynert présente deux malades qui lui ont été envoyés par Wiederhofer, de l'hôpital des enfants de Sainte-Anne. Ces petits malades ont tous deux été atteints de *convulsions cloniques*, d'allures différentes suivant l'étendue et les conditions dans lesquelles elles ont progressé et diminué. Un garçon de dix ans était en proie à des alternatives de convulsions inspiratoires et expiratoires avec co-participation de l'ensemble des muscles auxiliaires de la respiration. Pendant les accès les plus violents, les jambes étaient projetées, tandis que les bras subissaient des secousses simultanées constantes, et que la bouche se trouvait tiraillée par des grimaces en rapport avec les mouvements respiratoires. Il suffisait de soumettre le patient à une occupation psychique quelconque pour arrêter ou tout au moins affaiblir ces attaques convulsives, et augmenter, de ce fait, les intervalles de pause. On les voyait cesser tout à fait pendant quelques minutes en faisant lire l'enfant à haute voix devant quelqu'un; lui proposait-on de compter le nombre de lampes contenues dans les candélabres, on les voyait devenir notablement plus rares. — Une fillette de huit ans manifestait des convulsions choréiques qui, comme on sait, augmentent notoirement sous l'influence d'une préoccupation volontaire. — Ces deux genres de phénomènes convulsifs ne doivent point, d'après leur nature être indistinctement rangés sous la dénomination de chorée. On réservera ce nom à ceux qui deviennent plus intenses à l'occasion des mouvements intentionnels; ils émanent de l'irradiation des excitations à l'intérieur du corps strié (noyau caudé ou lenticulaire). Quant à ceux qui s'arrêtent sous l'influence de la sollicitation fonctionnelle du cerveau antérieur (hémisphères, corps strié, corps calleux, trigone), que cette sollicitation soit d'origine psychique ou motrice (mouvements voulus), ils n'ont rien à voir avec la chorée. L'association aux mouvements respiratoires de convulsions pathologiques plaide en faveur de l'existence d'un foyer excitant la région protubérantielle voisine du centre respiratoire. Car il est évident que cette substance grise sous-corticale doit subir un arrêt fonctionnel de la part de l'excitation du cerveau antérieur. Meynert rappelle les lésions nécroscopiques rencontrées par lui et les auteurs dans la chorée mortelle, les cas dans lequels on a trouvé un foyer embolique à l'intérieur du corps strié. Un tel foyer peut, à raison de la destruction minime, produire des phénomènes paralytiques si faibles qu'ils échappent à

notre observation ; il n'apparaît que l'action irritative du foyer qui augmente la conductibilité transversale, c'est-à-dire l'irradiation à l'intérieur de la substance grise du corps strié. Dans la chorée vraie de cette sorte, toute excitation du cerveau antérieur excite en même temps le corps strié. L'ancienne manière de voir de Chauveau, d'après laquelle la chorée indiquerait simplement une lésion des ganglions sous-corticaux, au sens strict du mot, c'est-à-dire des masses grises situées au delà de la couche optique, cette opinion aurait en apparence un élément en sa faveur dans la description relative au chien qui, à la suite de la séparation de la moelle et du cerveau, aurait continué à présenter des convulsions soi-disant choréiques. Abstraction faite de cette objection que le diagnostic établi chez un animal ne comporte que difficilement des inductions certaines à l'actif de l'homme, la chorée de M. Chauveau ne représente pas précisément les phénomènes issus d'une excitation du corps strié qui doit entraîner l'arrêt de fonctionnement de la substance grise sous-corticale. Dans la chorée, en effet, il existe toujours une diminution de la sensibilité au chatouillement de la plante des pieds ; jamais il n'y a exagération des réflexes tendineux ; assez souvent même les réflexes sont manifestement diminués.

M. Hollœnder. — *Communication sur les nouvelles théories de l'épilepsie.*

Séance du 26 février 1885.

M. Meynert, comme introduction à ses démonstrations, au moyen de la chambre claire électrique, sur la fine structure du système nerveux central, montre la *répartition des masses grises* sur des coupes verticales antéro-postérieures d'encéphales de singes. On est frappé du volume de la substance grise contrastant avec la parcimonie des cellules nerveuses et des irradiations blanches qui en partent, chez le singe et les animaux situés plus bas dans l'échelle zoologique, quand on compare leur encéphale à celui de l'homme. Ces faits prouvent que c'est non pas la substance fondamentale servant de lit aux cellules nerveuses, mais bien la cellule même, qui assure la richesse de la fonction. La configuration et la stratification des masses grises, la variété dans la direction et l'origine des fibres de la couronne rayonnante qui irradient dans ces masses, légitiment l'opinion émise par Meynert, bien avant la découverte des territoires moteurs de l'écorce, d'après laquelle les diverses cases de l'écorce considérées comme champs de projection de divers groupes de fibres nerveuses possèdent également une fonction différente ; ainsi l'écorce du lobe frontal serait motrice, celle des lobes occipitaux et temporaux serait sensorielle.

M. J. Pop est reçu membre de la société.

Séance du 26 mars 1885.

M. Meynert montre, sur une série de coupes verticales antéro-postérieures pratiquées à travers le cerveau du chevreuil et de l'homme, le trajet des *irradiations du système des fibres de la couronne rayonnante par les capsules externe et interne dans le noyau lenticulaire.* On sait, comme le montrent les préparations, que les irradiations de la capsule interne, sont nombreuses et indubitables. Leur système de fibres se rassemble pour constituer les lames médullaires (*laminæ medullares*) en couches épaisses de tractus qui, en descendant, forment les parties constitutives de l'anse du noyau lenticulaire. Une autre partie de ce système se rend, en fournissant les rayons du secteur que met en lumière la coupe transverse, dans les articles moyen et interne; l'abondance des fibres dans l'article interne en produit l'aspect blanchâtre, d'où les noms de *globus pallidus.* Une étude plus exacte du trajet de la capsule interne, du système de fibres de l'article externe du noyau lenticulaire, du trajet de l'anse du même noyau démontre ce qui suit. L'article externe du noyau lenticulaire reçoit aussi, par la couronne rayonnante, des irradiations de la capsule interne. La capsule externe forme, sur une coupe transverse (coupes verticales et transversales), un triangle dont la base est dirigée en haut et le sommet en bas. Ce fait de morphologie ne peut être interprété qu'à l'aide de l'opinion d'après laquelle la capsule interne perdrait graduellement, progressivement de haut en bas, un nombre de fibres égal à celui de ses irradiations dans l'article externe du noyau lenticulaire. Chez les animaux inférieurs, par exemple chez les taupes et les chevreuils, Meynert est très facilement parvenu à déceler les irradiations, à n'en pas douter, sur des coupes verticales et transversales. Chez l'homme, la preuve objective en est très difficile à faire, Meynert en exhiba une rare préparation. Ce fait que déjà l'article externe du noyau lenticulaire reçoit des irradiations du système des fibres de la couronne rayonnante permet de saisir aisément que la masse des fibres qui en sortent passe dans l'anse du noyau lenticulaire et commencent non pas à la lame médullaire externe, mais dès la base de l'article externe du noyau lenticulaire. M. Meynert montre en outre, sur des coupes transverses et horizontales du cerveau, la variété des sources d'irradiation dans les ganglions de la base et notamment les irradiations qui issues des lobes occipitaux, temporaux et pariétaux entrent dans la couche optique, ainsi que celles qui partent du lobe frontal pour gagner les noyaux lenticulaire et caudé.

M. Konrad est reçu membre de la société. (*Jahrbüch. f. Psych.* VI, 1.)

CONGRÈS DE PHRÉNIATRIE ET DE NEUROPATHOLOGIE D'ANVERS

La *Société de Médecine mentale* de Belgique avait décidé dans une de ses séances, de tenir cette année à Anvers, à l'occasion de l'Exposition universelle, une réunion extraordinaire à laquelle seraient conviés tous les médecins aliénistes de l'étranger, ainsi que les magistrats, les criminalistes et, d'une façon générale, tous ceux qui s'intéressent à la question des aliénés.

Cette réunion a eu lieu du 7 au 9 septembre dernier sous le nom de *Congrès de phréniatrie et de neuropathologie*; elle était composée en grande majorité de médecins belges et étrangers. Parmi ces derniers, nous citerons : MM. Christian et Garnier, délégués de la Société médico-psychologique de Paris: M. le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne. M. le professeur Miersjewsky (de Saint-Pétersbourg), M. Hernberg (de Copenhague), M. Benedikt (de Vienne), M. Hack Tuke (de Londres), etc., etc.

Les membres du Congrès ont été reçus, à l'hôtel de ville, par M. le bourgmestre qui leur a souhaité la bienvenue et a remercié la Société de médecine mentale d'avoir choisi la ville d'Anvers pour siège du Congrès.

Immédiatement après cette allocution, l'assemblée a élu son bureau.

Ont été nommés : *Président*, M. V. Desguin (d'Anvers); — *Vice-Président*, M. Lentz (de Bruxelles); — *Secrétaire général* : M. Ingels (de Gand); — *Sécrétaires*, M. Cuylitz (de Bruxelles) et J. Morel (de Gand).

M. Desguin, président de la Société de médecine mentale de Belgique, a pris ensuite la parole; après avoir remercié les membres étrangers d'avoir bien voulu apporter leur concours à l'œuvre entreprise par la Société, l'orateur a fixé l'ordre du jour des travaux du Congrès. Deux questions importantes, dont la portée sociale n'a pas besoin d'être démontrée vont être soumises à ses délibérations : il s'agit, d'une part, de *Rechercher les bases d'une bonne statistique internationale des maladies mentales;* de l'autre d'examiner les *Relations qui existent entre la criminalité et la folie.*

Ces deux questions ont déjà été l'objet des délibérations de la Société de médecine mentale. M. Lefebvre, professeur à l'Université de Louvain, a été chargé de faire un rapport sur la première, et M. le Dr Semal, médecin directeur de l'asile

d'aliénés de Mons, sur la seconde. C'est à la discussion de ces deux rapports qu'ont été consacrées les séances du matin; celles de l'après-midi ont été réservées à la lecture de communications diverses. Nous nous proposons de présenter un résumé succinct de ces communicationset d'analyser ensuite brièvement les rapports de MM. Lefebvre et Semal, ainsi que les discussions auxquelles ils ont donné lieu.

M. Oudart, inspecteur général des établissements d'aliénés de la Belgique, a lu un travail sur la *Colonisation des aliénés*. En Belgique, comme dans beaucoup d'autres pays, le nombre des aliénés et particulièrement des aliénés indigents s'accroît de jour en jour. Les asiles destinées à les recueillir deviennent insuffisants. Au lieu d'en ériger de nouveaux à grand frais, M. Oudart se déclare partisan de la création de nouvelles colonies d'aliénés. Deux de ces colonies existent déjà : la première est située à Ghell, près d'Anvers; la seconde à Berghen, dans la province de Liège. La colonie de Ghell, qui existe depuis plus de cent ans, est très célèbre. On y compte actuellement plus de seize cents aliénés, qui jouissent de tous les avantages de la vie de famille et d'une liberté presque complète. Sans doute, tous les aliénés ne peuvent pas être soumis à ce régime; M. Oudart estime cependant qu'un tiers environ des aliénés pour lesquels on réclame la séquestration pourraient être placés sans inconvénient dans une colonie. D'autre part, l'économie qui résulterait de ce mode d'existence serait considérable; par conséquent, au point de vue des communes, comme au point de vue des malades, il y aurait avantage à créer de nouvelles colonies.

M. Benedikt (de Vienne) a fait ensuite une communication sur les *effets thérapeutiques de l'électricité statique*. Employée sous la forme de douche, l'électricité statique serait un puissant modificateur de la circulation intra-crânienne, c'est ainsi que l'orateur explique les heureux résultats qu'il a obtenus de cet agent dans le traitement des troubles auriculaires, parfois si pénibles et toujours difficiles à combattre, qui accompagnent un grand nombre de maladies du système nerveux. M. Benedikt a rapporté, en outre, plusieurs cas d'amnésie et un cas de manie de grandeurs qui auraient été également guéris par l'emploi de la douche électro-statique.

M. Garnier (de Paris) a communiqué un intéressant rapport médico-légal : il s'agit d'une jeune femme qui fut arrêtée en flagrant délit de vol dans les magasins du Printemps. En même temps que plusieurs objets dérobés, on trouva sur elle une seringue de Pravaz et une solution de morphine. L'enquête qui fut faite à cette époque démontra que cette jeune femme faisait, depuis plusieurs années, un usage fréquent des piqûres de

morphine qui lui avaient été prescrites autrefois pour combattre des douleurs névralgiques abdominales. Il résulte, d'autre part, de l'examen auquel s'est livré le D[r] Garnier que, malgré ses dénégations, cette femme au moment du vol jouissait encore de l'intégrité parfaite de ses facultés, du moins d'une raison suffisante pour apprécier la nature de l'acte qu'elle commettait.

Mais là ne réside pas l'intérêt de cette communication : après son arrestation, cette femme fut séquestrée à Saint-Lazare et mise dans l'impossibilité absolue de se pratiquer de nouvelles piqûres : or, sous l'influence de cette cessation brusque du poison, elle fut prise de crises hystéro-maniaques dont le D[r] Garnier a pu suivre toutes les phases et que l'on ne saurait, par conséquent, mettre sur le compte de la simulation. Ce qui prouve, en outre, que l'apparition de ces crises était bien due à la morphine, c'est qu'une piqûre les faisait immédiatement cesser : d'où il est permis de conclure qu'il existait chez cette femme une intoxication morphinique réelle, malgré l'intégrité apparente de ses facultés.

M. Ph. Rey, médecin-adjoint de l'asile de Ville-Evrard, a donné lecture d'une note dans laquelle sont envisagés les *rapports de l'hystérie avec la paralysie générale chez la femme*. Sur trente femmes atteintes de paralysie générale, l'orateur aurait noté sept fois les symptômes évidents d'hystérie. La coïncidence de ces deux maladies ne serait donc pas exceptionnelle, comme quelques auteurs l'ont prétendu. D'autre part, il résulte de l'examen minutieux des sept cas cités, que la marche de la paralysie générale n'est nullement influencée du fait de l'existence de l'hystérie : deux fois seulement, M. Rey a noté un délire érotique. Quant à l'hystérie, ses manifestations s'atténuent en général au fur et à mesure que la paralysie générale se développe et s'aggrave.

Dans la même séance, MM. Bronier, directeur de la maison de l'asile de Bendorf, et Sayre ont exposé les bons effets qu'ils ont retiré de l'emploi *de l'alcool de vin dans le traitement de la plupart des manies et des folies organiques;* M. Giraud, médecin de l'asile de Quatre-Mares, a donné lecture d'un travail de M. Foville (de Paris) sur le *droit de requête des aliénés devant les tribunaux civils;* M. Cloret (de Liège) a fait une communication sur le rôle de *l'excitation maniaque* dans le développement de la plupart des psychopathies; enfin, M. Cuylitz (de Bruxelles) a donné lecture d'un travail de M. Régis sur les *différentes formes de délire émotif.*

Dans la séance de mardi, M. Verriest, professeur à l'Université de Louvain, a présenté une malade qui offre un exemple assez remarquable de *trois existences cérébrales distinctes.* Il s'agit d'une hystérique dont les premières grandes attaques remontent à l'âge de quinze ans. Plus tard, cette malade eut plusieurs attaques de léthargie et de mort apparente de quelques heures de

des centres nerveux. (Cette communication n'a été que le résumé d'un travail de l'auteur qui sera analysé ici ultérieurement.)

La seconde partie du Congrès a été consacrée à la discussion des rapports de MM. Lefebvre et Semal. Le premier de ces rapports a pour titre : « *Des bases d'une bonne statistique internationale des maladies mentales* ». Il est évident que, pour élucider le problème si ardu de la génèse des maladies mentales et celui encore controversés, des rapports dela folie avec la civilisation, une statistique internationale, fournirait des matériaux précieux.

Mais pour qu'une statistique ait de la valeur, il faut que la signification des unités que l'on additionne soit bien définie. Il semble donc qu'une bonne classification des psychoses, d'une bonne statistique soit la condition préliminaire et indispensable, Malheureusement, cette classification n'existe pas. Est-il donc impossible de trouver une base pour asseoir une statistique internationale. Non, d'après le rapporteur, il suffisait de s'entendre pour adopter un certain nombre de types morbides, comprenant les maladies mentales qu'on rencontre le plus communément dans la pratique et auxquelles on rattacherait comme variétés les autres formes morbides que l'observation clinique ne révèle.

En conséquence, M. Lefebvre proposait au Congrès de réunir à l'avenir les éléments d'une statistique internationale sur le *nombre* des aliénés dans une circonscription donnée, les *causes* de l'aliénation en général et, autant que possible des espèces, la *durée* de la maladie, sa *terminaison* et sa *léthalité*.

La discussion de ce rapport a été très brève et n'a guère porté que sur deux points : il s'agissait d'abord de savoir si *tous* les aliénés d'un pays devaient être compris dans les statistiques et ensuite quels étaient les types de maladies mentales assez universellement reconnus pour être admis à y figurer. A la première question, quelques orateurs ont répondu que *tous* les aliénés libres ou séquestrés, devaient naturellement rentrer dans la statistique; mais les autres ont objecté que, dans la plupart des pays, on n'avait aucun moyen de contrôle sur les aliénés très nombreux qui sont soignés dans leurs familles. De là une première difficulté presque impossible à résoudre,

Sur le second point, des divergences ont éclaté plus grandes encore. Si tout le monde, en effet, s'entend lorsqu'on parle de paralysie générale, d'idiotie, de crétinisme, etc., il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de psychoses proprement dites. L'accord ne pouvait donc pas se faire et toute tentative de ce genre aura le même résultat, parce qu'elle est prématurée.

Néanmoins, le Congrès a décidé à la suite de cette discussion que l'élaboration d'une classification, destinée à servir de base

à une statistique internationale sera confiée à un comité international composé de la façon suivante : le bureau du Congrès nommera d'abord autant de membres qu'il y a de nationalités, puis chacun de ces membres, après avoir référé, à la Société psychiâtrique de son pays, s'en associera deux autres.

La thèse soutenue par M. SEMAL dans un rapport sur les *Relations entre la criminalité et la folie* est, en somme, celle qui depuis plusieurs années déjà a été défendue avec beaucoup d'éclat et de retentissement par MM. Maudsley, Lombroso, Solbrig et quelques autres pour lesquels la communauté d'origine du crime et de la folie est absolument incontestable.

S'appuyant aussi bien sur les travaux de ces auteurs que sur un grand nombre de dossiers médico-judiciaires qu'il a eus entre les mains, M. SEMAL a eu l'heureuse idée de tenter un groupement des criminels, calqué sur la classification préconisée par M. Maquard pour les dégénérés.

« Lorsque l'on compare, dit l'orateur, les actes délirants et « criminels, on y rencontre en effet ou la *passivité* ou l'*instinc-* « *tivité* ou le cachet *impulsif* des actes, et jusqu'à cette *obsession* « d'ordre purement psychique qui caractérisent les différents « groupes de dégénérés si nettement décrits par notre savant « collègue. Si donc il existe une *psychose*, une *folie criminelle*, « c'est-à-dire une aberration psycho-morale poussant aux satis- « factions égoïstes plus ou moins brutales ou raffinées, ce n'est « encore qu'une des phases, qu'un des épiphénomènes de « l'atavisme morbide. »

On voit par ces quelques lignes, l'importance du problème posé par M. Semal et la hardiesse avec laquelle il a été abordé; on pouvait donc supposer que la discussion serait assez vive, il n'en a rien été. A vrai dire, M. Semal n'a pas trouvé un seul contradicteur parmi les orateurs qui ont pris la parole après lui, et la conclusion de son rapport a été adoptée à l'unanimité.

Auparavant, M. BENEDIKT (de Vienne) a tracé un tableau très complet des différentes formes de la *neurasthénie* chez l'enfant et chez l'adulte, envisagée au point de vue de ses conséquences physiques, intellectuelles et morales. D'après l'orateur, qui a donné au développement de cette question une grande étendue, la psychologie des criminels serait tout entière subordonnée à l'existence de cette neurasthénie qu'il érige en véritable diathèse et qu'il considère comme une sorte de terrain neutre sur lequel évoluent avec une égale facilité la folie et la criminalité. Poursuivant cette étude au point de vue pratique, M. Benedikt a montré les relations de la neurasthénie avec les différentes formes de la criminalité, et tenté un groupement de criminels basé sur cette doctrine.

MM. WARUOTS et WAUEN ont ensuite pris la parole pour revendiquer en faveur de l'anthropologie une part importante dans le projet d'enquête réclamée par M. Semal, puis l'assemblée a voté, à l'unanimité, les résolutions suivantes :

« Le Congrès, en présence des faits d'ordre anatomique, physiologique et clinique, qui démontrent l'utilité de recherches à faire sur les différentes catégories de délinquants, émet le vœu : 1° *que les pouvoirs publics continuent à favoriser l'enquête entreprise sous les auspices de la Société de médecine mentale de Belgique;* 2° qu'une commission où seront représentés, en nombre égal, les magistrats, l'élément médical et l'administration supérieure des prisons, soit chargée d'organiser une enquête qui devra s'étendre : A, *aux prévenus soupçonnés d'aliénation mentale;* B, *à tout individu ayant commis, en état de folie reconnue un crime quelconque;* C, *aux grands criminels;* D, *aux criminels devenus aliénés depuis leur détention.* »

Enfin une proposition de M. BENEDIKT, tendant à l'établissement de *cliniques criminalistes dans les prisons* pour servir à l'éducation des juges et des magistrats, a été également adoptée à l'unanimité par l'assemblée.

La session du Congrès de phréniatrie et de neuropathologie de 1885 a été ensuite déclarée, close après une courte allocution de M. Desguin. G. DENY.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Eléments d'anthropologie générale*, par le Dr Paul TOPINARD, professeur à l'école d'anthropologie. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, place de l'Ecole-de-Médecine. 1 vol., 1,157 pages, avec 229 figures et 5 planches.

L'histoire naturelle de l'homme, délaissée hier encore par les naturalistes et abandonnée aux polémiques sentimentales, occupe enfin aujourd'hui le rang qui lui est dû parmi les sciences biologiques. Ce ne sera pas le moindre honneur de l'École de Paris d'avoir su la dégager des recherches métaphysiques et des discussions byzantines; grâce à la rigueur de ses méthodes et à la précision de ses instruments, l'anthropologie n'a plus guère à redouter les écarts d'imagination qui l'ont autrefois tant discréditée dans le monde des savants. Le livre de M. Topinard marque très nettement cette évolution : les poids, les chiffres, les mesures qui remplissent ses nombreuses pages nous donnent, au premier

coup d'œil, l'idée d'un ouvrage scientifique et non pas d'une œuvre lyrique. Ce n'est pas le roman, c'est l'histoire de l'homme.

« J'ai pensé, dit l'auteur, que la science de l'homme devait rompre avec certaines croyances, envisager certaines questions autrement, revoir ses méthodes, et, puisant à toutes les sources, se faire internationaler. » C'est qu'en effet l'érudition tient la première place dans ce travail; les matériaax y sont accumulés avec un grand soin; beaucoup d'entre eux sont d'ailleurs inédits et pris dans les notes et les registres du laboratoire Broca.

Le livre se partage virtuellement en trois parties. La première est consacrée aux généralités: historique, principes, méthodes générales, questions d'ensemble, de types, de races, de milieux, de classifications, etc. La seconde s'adresse aux travailleurs de laboratoire; elle insiste sur les idées qui dirigent les recherches crâniologiques et crâniométriques, discute les mesures, donne les résultats acquis et se termine par une double liste, l'une étendue, l'autre réduite, celle-ci à titre de mesures internationales pour tous. La troisième partie concerne les voyageurs; elle insiste sur la conduite qu'ils ont à tenir, sur l'anthropométrie et ses résultats actuels; elle critique, simplifie, remanie les procédés et se termine par une double liste d'instructions pour le vivant, l'une étendue, l'autre réduite.

A côté du travail d'érudition pure, il y a aussi dans le livre de M. Topinard une œuvre tout à fait personnelle. C'est pourquoi, malgré l'abondance des documents, malgré l'aridité obligatoire de certaines démonstrations, la lecture est facile et la recherche rapide. Toutes les questions qui intéressent l'histoire de l'homme sont soulevées dans cet ouvrage; assurément, toutes ne sont pas résolues, mais les parties obscures sont présentées de façon à attirer l'étude et à retenir l'attention.

Le Traité d'anthropologie de M. Topinard est dédié à ses maîtres, Broca et M. de Quatrefages. Ce sont les opinions de nos deux savants compatriotes qui servent de canevas à l'œuvre tout entière, c'est dire combien ce livre sera indispensable à tous ceux qui, à leur suite, veulent contribuer au succès de l'école française d'anthropologie. C.

FAITS DIVERS

Ecole d'infirmiers et d'infirmières de l'asile Sainte-Anne. — Les cours ont commencé le mardi 10 novembre 1885, à deux heures du soir, dans l'amphithéâtre de l'admission, et se continuent

les mardis et vendredis suivants, à la même heure. Programme pour l'année scolaire 1885-86 : Hygiène, pansement, petite chirurgie et applications hydrothérapiques, physiologie, anatomie, rapports de l'infirmier avec l'aliéné dans les différentes formes mentales, petite pharmacie. Ces cours se font sous la direction de MM. Bouchereau, Dagonet, Magnan, médecin en chef, et Quesneville, pharmacien en chef de l'asile Sainte-Anne. Les personnes étrangères à l'établissement qui désirent suivre ces cours gratuits doivent se faire inscrire tous les jours, de 10 heures à 4 heures, à la direction de l'Asile.

Statue de Broca. — Les journaux politiques annoncent que le jury chargé d'examiner les maquettes des trois lauréats du concours institué récemment pour l'érection d'une statue à Broca, vient de choisir M. Choppin, jeune statuaire sourd-muet. L'éminent anthropologiste et chirurgien est représenté debout, un crâne dans la main gauche et un compas dans l'autre.

Concours de l'internat en médecine *des asiles d'aliénés de la Seine*. — Le jury se composait de MM. Bouchereau, Legrand du Saulle, Delens, Charpentier, Merklen, Briand, Vallon. Sur vingt et quelques candidats inscrits, seize ont répondu à l'appel de leur nom; ils ont alors été prévenus que le concours n'avait lieu que pour quatre places (cinq avaient été annoncées), par suite du retard apporté à l'ouverture du service des hommes de l'asile de Villejuif. Le sujet était, pour la question écrite : *Racines des nerfs rachidiens* (anatomie et physiologie). — Les autres questions restées dans l'urne étaient : *nerf facial, artères du cerveau* (anatomie et physiologie).

Les questions orales ont été : 1° des symptômes et complications de la fièvre scarlatine; 2° des fractures de côtes. — Les questions restées dans l'urne étaient les suivantes : hémoptysie; du mal de Pott et symptômes; diagnostic de l'occlusion intestinale; fractures du col du fémur. Il s'est terminé par la nomination de MM. Baudouin, Jondeau, Journiac, Klein, Barthomeuf, internes titulaires, et de MM. Arnaud, Landrieu, Honeix de la Brousse, Paterne, Fournier.

Une visite a l'asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère). — Nous venons de visiter l'asile des aliénés de l'Isère, situé à six kilomètres de Grenoble, dans un des sites les plus ravissants de la vallée du Grésivaudan.

L'asile est construit sur l'ancien emplacement d'un prieuré, dont l'existence remontait au XIe siècle, on en voit encore des traces dans le voisinage de l'établissement, et il reste une portion du cloître dans le pensionnat des dames.

En 1844, quand M. le Dr Evrat fut nommé médecin-directeur de l'asile, qui n'était qu'un affreux chaos et un établissement

detestable, il s'y trouvait 83 aliénés seulement à la charge du département; depuis, ce nombre a décuplé. C'est au Dr Evrat que revient l'honneur, à travers des tracasseries bureaucratiques sans nombre, d'avoir mis fin à cette situation et provoqué la création du nouvel asile, dont le premier pavillon a été habité en 1861. L'asile de Saint-Robert, dont le plan est absolument personnel au Dr Evrat, consiste en un ensemble de pavillons isolés, destinés à classer méthodiquement les malades et à les isoler selon les fluctuations de leur état mental.

Il a été construit pour une population primitive de 400 aliénés, et il en renferme aujourd'hui plus de 800; ses successeurs ont dû, par suite, l'agrandir au fur et à mesure des besoins, en respectant autant que possible les données du plan primitif.

C'est ainsi que M. le Dr Cortyl, étant médecin en chef, et M. Pinot dircteur, plusieurs pavillons ont été surajoutés; c'est à cette période, que remonte la création des pensionnats des deux sexes et celle des ateliers.

Les pensionnats réunissent toutes les conditions de confortable voulues : salle de réunion, de lecture, de billard, salons, chambres particulières, grands et beaux jardins; vue splendide, rien n'y manque. Les prix de pension sont excessivement modérés.

Le département de l'Isère s'est imposé des sacrifices constants pour fournir à l'asile de Saint-Robert les moyens d'améliorer progressivement ses services. Il y a peu d'années encore qu'il a élevé le prix de journée des malades qu'il y entretient, en vue des nouvelles constructions, rendues nécessaires par l'accroissement du nombre des aliénés. — Les nouveaux pavillons ont été établis sur les plans de M. Riondel, architecte, et sur les indications de M. le Dr Dufour, médecin en chef. Ils constituent des types parfaits de constructions hospitalières.

M. le Dr Dufour est, en effet, non seulement un spécialiste distingué, mais encore un hygiéniste consommé. Aucune des innovations de l'hygiène ne lui est étrangère et il a réussi à donner, aux plans qu'il a inspirés, tout ce qui peut assurer la salubrité des habitations collectives, chauffage bien entendu, vaste aération, soins minutieux de tous les détails, en vue de la spécialisation de ces habitations. Sous tous les rapports ces nouvelles constructions sont excessivement bien comprises. Elles marquent un progrès très réel sur les anciennes.

La cuisine de l'établissement forme un pavillon isolé, entre les nouveaux bâtiments. On y remarque, ainsi qu'à la buanderie, un système ingénieux et très hygiénique pour l'évaporation des buées. La cuisson des aliments y est faite à la vapeur.

M. le Dr Dufour, qui est Dauphinois, a succédé au Dr Cortyl en qualité de médecin en chef de l'asile Saint-Robert, il y a bientôt neuf ans. C'est à son initiative et aux indications formulées dans

ses rapports que l'on doit les dernières améliorations réalisées par l'administration de cet établissement.

Grâce à une surveillance bien entendue, réglée par le médecin en chef et à un traitement individuel quotidien, minutieusement suivi, l'agitation n'existe presque plus à Saint-Robert, où les moyens de contrainte sont à peu près nuls. On voit, en visitant cet asile, que la direction médicale, paternelle et affectueuse qui y existe, produit d'excellents résultats. La persuasion, les soins assidus, les bons procédés y sont en effet les moyens d'action du médecin en chef et du personnel placé sous ses ordres.

Le médecin en chef veille sur tout ce qui a trait à la direction personnelle des malades ainsi qu'à la propreté des quartiers, qui sont d'ailleurs admirablement bien tenus.

Le Dr Dufour, qui est un esprit innovateur, a introduit certaines améliorations à Saint-Robert, qui ne peuvent avoir qu'un excellent résultat pour les malades. Il a supprimé la douche de répression, provoqué la constitution d'un orphéon, de concerts et de spectacles, fait créer une salle d'étude, où les aliénés, non occupés aux travaux manuels, peuvent tout à l'aise se livrer à un travail intellectuel quelconque et où il est fait des lectures en commun. L'asile compte une superficie de 43 hectares, en grande et petite culture, et possède une colonie agricole annexe, de ateliers manuels divers, où les malades sont employés sur la désignation du médecin en chef.

Les fonctions de directeur et de médecin en chef, primitivement réunies, ont été divisées en 1867. Le service administratif est confié à M. Pinot, directeur, assisté d'un receveur et d'un économe responsables et d'un secrétaire. Le service médical comprend un médecin en chef, un médecin suppléant et deux élèves internes.

Nous avons visité cet asile dans ses principales parties. Chaque chef de service y a marqué son passage, après le docteur Evrat, par des améliorations importantes. Le site où il est placé est un des plus beaux du Dauphiné, l'ensemble de ses constructions isolées entre elles, au milieu des plantations variées et de jardins bien entretenus, donne à l'etablissement de Saint-Robert un cachet tout particulièrement favorable.

Après s'être apitoyé sur la triste destinée des malheureux qu'il renferme, dont le plus grand nombre, hélas! sont incurables, le visiteur s'en va avec cette heureuse impression, que le département de l'Isère n'a point fait de sacrifices inutiles et qu'il possède à Saint-Robert un asile modèle, qui lui fait le plus grand honneur. (*Les Alpes républicaines de Gap*, 26 nov. 1885).

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 186.

Vol. XI. Mars 1886. N° 32.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES A PROPOS D'UN CAS D'ALIÉNATION MENTALE INTIMEMENT LIÉE A UN ABCÈS S'OUVRANT PAR L'OREILLE EXTERNE GAUCHE ET RECONNAISSANT COMME INFLUENCE PATHOGÉNIQUE IMPORTANTE UNE FIÈVRE SAISONNIÈRE ;

Par le Dr A. MAIRET, agrégé.

Il y a quelque quatre ans, j'observais un cas d'aliénation mentale qui me frappa à différents points de vue : par la modalité revêtue par la maladie, qui avait débuté avec l'aspect de la paralysie générale et dont la terminaison heureuse ressemblait plutôt à la terminaison d'une manie ; par les rapports qui existaient, dans ce cas, entre la marche et la terminaison de la folie et la marche et la terminaison d'un abcès qui s'ouvrit par l'oreille externe gauche ; par l'influence pathogénique enfin qu'avait eue, dans la réalisation de l'aliénation mentale, une fièvre saisonnière, cause qui ne figure pas jusqu'à présent dans l'étiologie de la folie.

A quoi attribuer cette modalité particulière de la maladie mentale ? Etions-nous en présence d'un cas de

folie congestive ou paralytique de M. Baillarger? Quelle était la nature des rapports qui existaient chez notre malade entre cet abcès ouvert par l'oreille et l'aliénation mentale; y avait-il entre eux une relation de cause à effet? Des recherches récentes ne démontrent-elles pas, en effet, que les lésions inflammatoires de l'appareil auditif peuvent donner lieu à la folie ? Comment enfin avait agi la fièvre saisonnière pour produire l'aliénation mentale?

C'étaient là tout autant de questions que soulevait cette observation, questions intéressantes, on le voit, toutes d'actualité, que nous permettait de résoudre une étude attentive, et dont la solution transportée dans le domaine scientifique pouvait, comme nous le verrons, servir à élucider certains points en litige. Si nous avons retardé jusqu'à présent la publication de ce fait et des déductions qui en découlent, c'est qu'un élément d'appréciation nous était nécessaire ; il fallait qu'un temps suffisant se fût écoulé depuis la guérison de la maladie : cet élément, nous le possédons actuellement.

B..., célibataire, âgé de vingt-neuf ans, entre à l'Asile public d'aliénés de Montpellier, le 2 mars 1881.

Ce malade est très agité, crie, chante, se roule par terre, bouscule les surveillants, se jette même sur eux et cherche à les mordre. Le délire est généralisé sans prédominance d'aucune sorte, l'attention ne peut être fixée. L'intelligence est très embrouillée. L'état physique est mauvais ; les narines sont fuligineuses ; les lèvres, les gencives tendent à s'encroûter les traits sont flasques, le teint est jaunâtre avec quelques stases sanguines au niveau des pommettes, l'émaciation est marquée ; il existe des tremblements des doigts. A quel genre d'aliénation mentale avons-nous à faire dans ce cas ? Des troubles physiques, l'embrouillement de l'intelligence, semblent indiquer l'exis-

tence d'une paralysie générale au début ; cependant quelques signes se rattachant à l'habitus extérieur du malade nous font réserver le diagnostic.

Comment s'est développée et à quelles causes rattacher l'aliénation mentale que nous constatons chez B... ? Voici ce que nous apprennent à ce sujet les renseignements que nous avons pu recueillir auprès des parents, des amis du malade, et du malade lui-même une fois guéri.

Le début de l'aliénation mentale remonte à dix-neuf jours. Depuis quatre ou cinq jours, B... gardait le lit ou la chambre pour une maladie fébrile, sans détermination locale. Cette maladie consécutive à un refroidissement était caractérisée par un sentiment de fatigue généralisée, des douleurs lombaires, des sensations de froid et de chaud, une pesanteur de tête, la perte de l'appétit, bref, par tous les symptômes ordinaires de la fièvre catarrhale, si fréquente dans notre région méditerranéenne, surtout à cette époque de l'année. La nature de cette fièvre nous fut d'ailleurs confirmée par le médecin traitant lui-même. B..., disons-nous, était depuis quatre ou cinq jours, sous l'influence de cette fièvre, lorsqu'on vint lui annoncer que son beau-frère avait une discussion avec des voisins et allait se battre. Immédiatement il se lève, court dans la rue, veut se jeter sur les adversaires de son beau-frère, mais ses amis l'entourent et le ramènent chez lui, sans qu'aucun coup ait été échangé de part et d'autre. B... se plaint vivement alors qu'on ne l'ait pas laissé se venger ; on lui a fait mal, dit-il, en le retenant.

Les jours suivants, B... reprend son travail de cultivateur, mais il n'a pas son entrain habituel ; il est sans courage, sans force ; il est rêveur ; la nuit il a des insomnies. Parfois il parle seul. Dix jours après la discussion que nous venons de rappeler, B... commence à délirer nettement ; il prononce des paroles incohérentes, arrête les gens qu'il rencontre pour leur demander des renseignements sur les choses les plus insignifiantes et les plus dissemblables. Puis apparaissent des idées de peur, alternant avec des idées de vengeance, et s'accompagnant d'une hyperesthésie auditive très marquée ; le moindre bruit fait tressaillir le malade. Le quinzième jour, dans le courant de la nuit, éclate un violent accès d'agitation ; B... s'imagine qu'on va mettre le feu à sa maison, qu'on veut l'empoisonner, le tuer, que nous sommes en pleine révolution. L'agitation est tellement intense qu'on est obligé de l'attacher sur son lit ; elle

alterne d'abord avec quelques moments de calme, puis elle devient continue, et c'est dans cet état que B... est conduit à l'Asile.

L'accès d'aliénation mentale au développement duquel nous venons d'assister est le premier qu'ait eu B.., et rien dans les antécédents personnels et héréditaires de celui-ci ne le faisait prévoir. B... est d'une intelligence au dessus de la moyenne, son jugement est sain et droit ; il a toujours mené une vie régulière et n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte. Il est cultivateur et jouit d'une assez large aisance.

Il n'a pas eu de convulsions étant jeune, et on ne trouve à noter chez lui comme maladie qu'une diarrhée qu'il a contractée au service, où il est resté quatre ans, diarrhée qui n'a duré que quelques jours et a été sans aucune suite. Il n'a jamais eu ni rhumatisme, ni maladie diathésique. C'est un homme fortement charpenté, bien proportionné, à développement crânien n'offrant rien de particulier, d'une taille au-dessus de la moyenne, d'une constitution vigoureuse, et sur lequel l'hérédité pèse peu, ainsi que le prouvent les renseignements suivants :

HÉRÉDITÉ. — *Côté paternel.* — Grand-père mort à soixante-cinq ans d'une maladie inconnue, mais ne se rattachant pas au système nerveux ; — grand'mère morte à soixante-dix ans d'une maladie inconnue, était nerveuse; — père, soixante ans, cultivateur, se porte bien, intelligence moyenne.

Cinq oncles ou tantes. Le 1er, mort à soixante-quatre ans, n'a pu se consoler, paraît-il, de la mort de sa femme ; le 2e est mort à soixante ans à la suite d'un accident ; le 3e a soixante-quinze ans et est bien portant; le 4e, âgé de soixante-douze ans, a une main paralysée; le 5e, âgé de cinquante-huit ans, se porte bien.

Côté maternel. — Mère morte de consomption, à l'âge de cinquante-quatre ans, était hémiplégique droite et aphasique depuis quatre ans; — grand-père et grand'mère morts, l'un à soixante-cinq ans, après trois ans de maladie, l'autre à cinquante-cinq ans. Les maladies auxquelles ils ont succombé n'ont rien de commun avec le système nerveux.

Collatéraux. — Six frères ou sœurs : 1re sœur, morte à cinq ans du croup ; 2e sœur morte à dix-huit ans d'athrepsie ; 3e, mort-né ; 4e, fille aînée, vit, se porte bien ; 5e fille non nerveuse, mariée, a un enfant bien portant ; 6e, garçon, âgé de dix-sept ans, se porte bien.

Tel est le développement, tels sont les causes et le début de l'aliénation mentale de B... Voyons maintenant la marche et le mode de terminaison de celle-ci.

L'agitation du début diminue bientôt, disparait même pour faire place à un état d'affaissement très marqué. B... mange peu et cherche constamment à se coucher. Le 7 mars, on le fait monter à l'infirmerie où il reste trois jours. A part un léger embarras gastrique, l'examen des différents organes ne révèle rien de particulier, la tête n'est pas chaude, la température axillaire ne dépasse pas la normale le matin, le premier soir, elle atteint 38°,2 ; le pouls est lent ; il bat de 50 à 60 pulsations par minute.

A bout de trois jours, l'affaiblissement disparait, et l'agitation revient. L'attention ne peut être fixée ; l'intelligence est toujours très embrouillée ; la mémoire est obtuse ; c'est à peine si le malade sait le nom de la ville où il se trouve, et cependant son visage exprime l'intelligence. Il existe une hyperesthésie auditive très marquée; le plus léger bruit provoque l'attention du malade, qui se plaint en outre d'un battement continu au niveau de la fosse temporale gauche, battement qu'il compare au mouvement du balancier d'une pendule. Cet homme mange aujourd'hui régulièrement, aussi l'état physique s'est-il amélioré ; la sécheresse des lèvres et la fuliginosité des narines ont disparu, le teint toutefois reste encore rouge et légèrement teinté de jaune; les tremblements des doigts persistent.

On ne trouve chez B... aucune lésion organique; les battements du cœur sont réguliers et n'offrent pas de bruits anormaux, rien du côté des poumons, du foie, de la rate; la langue est bonne; il existe de la constipation.

A la fin du mois de mars, l'affaissement l'emporte sur l'agitation, et cet affaissement est si marqué que B... urine souvent sous lui. Toutefois, l'alimentation se continue régulièrement, et la santé physique s'améliore de plus en plus. Dans la première quinzaine d'avril, toute trace d'adynamie a disparu; il en est de même des tremblements des mains, et, quand à ce moment-là, l'affaissement cesse pour faire place à un nouvel accès d'agitation, le caractère maniaque de la maladie s'affirme, l'intelligence reste cependant plus embrouillée, qu'elle ne l'est d'ordinaire dans la manie simple. B... se plaint d'une douleur de tête violente; il nous dit que cette douleur existe depuis

le début de sa maladie; il entend toujours ces battements au niveau de la fosse temporale gauche, et le moindre bruit attire son attention, le fait même tressaillir.

A partir de la fin de la première quinzaine d'avril, les caractères de l'aliénation se modifient un peu; l'agitation et l'affaissement ne reviennent plus par périodes comme précédemment; ces deux ordres de phénomènes, tout en persistant, alternent dans le courant d'une même journée. Voici ce que nous notions à la date du 14 avril :

« B..., depuis quelques jours est agité. L'agitation est entretenue par les bruits, les paroles et les cris que le malade entend autour de lui. Un autre malade parle-t-il ou crie-t-il, immédiatement B... se met à son tour à crier, et, s'animant davantage, il chante, danse, et devient volontiers agressif; certaines expressions le mettent tout particulièrement hors de lui; il est irascible et violent. Sa conversation reste toujours très décousue, l'intelligence embrouillée; l'ébranlement cérébral est évidemment considérable. B... se rend compte à certains moments de son état, et alors il se met à pleurer « parce qu'il est fou », dit-il. A ces phénomènes d'agitation succèdent, dans le courant d'une même journée, des périodes d'affaissement ou mieux de somnolence; pendant ces périodes, en effet, B... dort, et on peut voir ainsi dans les vingt-quatre heures se succéder plusieurs fois ces curieuses alternatives d'agitation et de somnolence. »

En même temps que se produisent les modifications que nous venons de rappeler, nous notons le 11 avril, l'apparition, au niveau de la fosse temporale gauche, d'une tuméfaction de cette région, avec œdème de la paupière inférieure. La peau est à ce niveau, rouge, tendue; la pression du doigt y laisse son empreinte, la température locale est à la main plus élevée de ce côté que de l'autre.

Pendant les mois de mai et de juin, l'état mental de B... reste stationnaire. On constate toujours dans le courant d'une même journée ces curieuses alternatives d'agitation et d'affaissement. Cependant à la fin de juin, les troubles psychiques ont beaucoup perdu de leur intensité. Durant cette même période, la tuméfaction œdémateuse s'est lentement accrue et a gagné la région pariéto-occipitale; le 2 juillet se produit par l'oreille externe gauche un écoulement de pus qui persiste pendant cinq ou six jours et entraîne après lui la disparition de la

tuméfaction périphérique. En même temps, les troubles psychiques s'atténuent rapidement, l'agitation disparaît, et bientôt le malade ne conserve plus qu'un certain degré de torpeur intellectuelle et somatique. Cette torpeur était assez marquée pour faire craindre une rechute, aussi garde-t-on pendant près de deux mois encore le malade en observation ; à ce moment, la guérison est entière et complète.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis quatre ans, la santé physique et mentale de B... ne s'est pas démentie ; cet homme a repris absolument son équilibre intellectuel, et l'accès d'aliénation mentale qu'il a eue semble avoir été un simple accident.

En résumé, pendant le cours d'une fièvre saisonnière, et consécutivement à une émotion morale assez vive, mais peu profonde, chez un homme adulte, sans prédisposition acquise, et sur lequel pèse une hérédité cérébrale peu marquée, et plus particulièrement caractérisée par des troubles organiques du cerveau limités, apparaît un accès d'aliénation mentale qui se traduit dans les premiers temps par des périodes d'agitation violente alternant avec des périodes de torpeur, et par un ensemble de symptômes psychiques et somatiques qui rappellent ceux qu'on rencontre dans la paralysie générale. Puis, les symptômes somatiques disparaissent et, à part un état d'obnubilition intellectuelle plus considérable que celui qui existe généralement dans la manie, la folie revêt assez bien la physionomie de cette dernière maladie, conservant toutefois un cachet particulier que lui impriment des alternatives d'agitation et de somnolence qui reviennent plusieurs fois dans le courant d'une même journée. Pendant le cours de l'aliénation mentale, apparaît à l'extérieur, au pourtour de l'oreille gauche, un empâtement inflammatoire qui augmente peu à peu, laisse intact le sens de l'ouïe, et aboutit à la formation d'un abcès qui s'ouvre par

l'oreille externe. Corrélativement, les troubles cérébraux s'atténuent et disparaissent; seul, un état de torpeur intellectuelle et somatique persiste pendant quelque temps.

La guérison se maintient depuis quatre ans, et tout, depuis lors, dans l'état psychique de B..., semble indiquer que l'aliénation mentale n'a été chez lui qu'un accident.

Cette exposition descriptive terminée, envisageons de plus près l'observation de B..., cherchons à nous rendre compte de la nature de l'aliénation mentale et, pour cela, étudions le mode de développement et les causes de celle-ci.

Tout d'abord, existe-t-il chez notre malade une relation de cause à effet, entre les lésions inflammatoires qui ont abouti à la formation de l'abcès qui s'est ouvert par l'oreille gauche et le développement de l'aliénation mentale? C'est là une première question qui s'impose d'une manière générale, par ce que nous savons de l'influence que peuvent exercer les lésions inflammatoires de l'oreille sur le développement de l'aliénation mentale; et, d'une manière spéciale, dans le cas actuel, par l'étroite relation qui a existé entre la guérison de ces lésions et celle des troubles psychiques. Si nous suivons comparativement le développement de ces lésions et celui de la folie, nous voyons que, si les premières ne se sont manifestées à l'extérieur sous forme de tuméfaction que pendant le cours de l'aliénation mentale, elles révèlent leur existence dès les premiers moments de cette dernière, par deux ordres de symptômes subjectifs bien connus pour être en rapport avec un travail irritatif profond; par

de l'hyperesthésie auditive et par ce sentiment de battement au niveau de la région temporale que le malade compare aux battements du balancier d'une pendule. Par suite, s'il existe chez B... un rapport entre les lésions inflammatoires périphériques et l'aliénation mentale, cela ne peut être un rapport de cause à effet, puisque cette aliénation et ces lésions sont de même âge.

Il faut donc chercher ailleurs la cause des troubles cérébraux qu'a présentés B...

C'est à la suite d'une émotion morale que s'est manifestée l'aliénation mentale de B..., et tout démontre que, dans ce cas, il existe une relation de cause à effet entre cette émotion et le développement de la folie. Mais jusqu'où va l'influence pathogénique de cette cause ?

Sans nier l'importance étiologique des causes morales dans la production de l'aliénation mentale envisagée d'une manière générale, je crois être d'accord avec la grande majorité des médecins habitués à l'étude des maladies mentales, en admettant que certaines conditions sont nécessaires pour que ces causes aboutissent à la réalisation de la maladie. Elles sont rarement suffisantes pour produire par elles seules la folie ; il faut pour cela qu'elles soient ou excessivement intenses ou longtemps continuées, et même alors existent généralement des troubles physiques et plus particulièrement des troubles de la nutrition qui aident leur action étiologique. Le plus souvent, lorsque ces causes sont suivies d'aliénation mentale ; ou bien elles trouvent un terrain cérébral tout préparé pour l'éclosion de la maladie, et cela, soit par une hérédité puissante, soit

pour tout autre cause, l'intoxication alcoolique par exemple ; ou bien, elles s'appliquent sur un individu atteint dans sa santé physique ; c'est ainsi qu'on peut voir la folie éclater, à la suite d'une émotion morale, chez une femme en couches, ou encore pendant le cours ou à la fin d'une maladie aiguë, comme la fièvre typhoïde, le rhumatisme, etc.

Dans le cas de B..., la cause morale à la suite de laquelle s'est développée la maladie a été passagère, et de peu d'importance, une simple querelle. Aussi, pour avoir produit sur les cellules cérébrales un ébranlement suffisant pour aboutir à la folie, cette cause a-t-elle dû être puissamment aidée.

Et cependant, le terrain cérébral sur lequel elle agissait était peu prédisposé à la réalisation de la folie ; l'hérédité qui pèse sur B... est de peu d'importance, ainsi qu'on peut s'en convaincre par les faits consignés sous ce titre, et rien dans les antécédents physiologiques et pathologiques de ce malade n'indique une prédisposition acquise. La manière d'être intellectuelle et morale de B... éloigne même de toute idée de prédisposition. Un autre facteur a donc dû intervenir, et comme en fouillant l'étiologie, on ne trouve dans le cas actuel aucune autre cause susceptible d'être incriminée que l'état physique dans lequel était B..., au moment où a eu lieu l'émotion morale, on arrive naturellement à se demander si cet état n'a pas joué un rôle dans le développement de l'aliénation mentale.

B... était alors sous l'influence d'un état fébrile consécutif à un refroidissement, sous l'influence d'une vulgaire fièvre saisonnière, revêtant les caractères de

la fièvre catarrhale si fréquente sur notre littoral méditerranéen. Cette fièvre que caractérise principalement l'élément fluxion, et qui, sous ce rapport, a une très grande ressemblance avec la fièvre rhumatismale, existait chez B... sans détermination locale.

Mais constater l'existence de cette fièvre au moment de l'application de la cause émotion morale, constater même l'absence de toute autre cause susceptible d'expliquer chez notre malade la production de la folie, ne suffit pas pour nous permettre d'établir une relation de cause à effet entre cette fièvre et la réalisation de l'aliénation mentale. Si certaines maladies aiguës, le rhumatisme, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc., etc., sont aujourd'hui communément regardées comme pouvant être des causes de folie, il n'en est pas de même des fièvres saisonnières ; qu'on désigne ces fièvres sous les noms de fièvre éphémère, de fièvre catarrhale, de fièvre gastrique, etc., peu m'importe. Aussi, pour que nous puissions dire que, chez B..., l'état fébrile dont il était atteint a joué un rôle dans le développement de l'aliénation mentale, devons-nous démontrer directement ce rôle. Dans ce cas, cette démonstration est chose facile et ressort nettement de l'étude des rapports qui existent entre l'évolution des troubles cérébraux et l'évolution des lésions inflammatoires qui ont abouti à l'abcès ouvert par l'oreille.

Nous avons vu ces troubles et ces lésions apparaître et disparaître en même temps ; et si nous les étudions comparativement dans leur marche, nous voyons le développement de la tuméfaction extérieure coïncider avec une modification dans la modalité de l'aliénation mentale. C'est alors qu'apparaissent en effet ces alter-

natives quotidiennes d'agitation et de somnolence que nous avons signalées.

Une relation aussi intime dans le développement, l'apparition, la marche et la terminaison prouve qu'il y a plus qu'une coïncidence entre les lésions inflammatoires périphériques et les troubles psychiques qui existent chez B...; elle prouve jusqu'à l'évidence une commune origine et une commune nature. Si ces troubles ont rapidement disparu à la suite de l'ouverture de l'abcès qui met fin à ces lésions, c'est que cet abcès est la terminaison du travail pathologique qui tenait en même temps sous sa dépendance l'aliénation mentale et l'inflammation périphérique. Or, on ne peut attribuer cette dernière qu'à une cause physique, et comme elle n'est apparue chez B..., qu'à la suite de l'application de la cause morale, à laquelle son développement est aussi intimement lié que celui de l'aliénation mentale, cette cause ne peut l'avoir produite qu'en provoquant un mouvement fluxionnaire ou congestif que peut seul expliquer, mais qu'explique parfaitement, — car ici nous n'avons plus les mêmes raisons de doute que pour les troubles psychiques — l'état fébrile sous l'influence duquel était B... en ce moment.

Ce mouvement fluxionnaire, reflétant en cela sa nature, s'est diffusé en même temps à l'extérieur et à l'intérieur du crâne, donnant lieu à un état congestif et irritatif, qui a surtout porté son action en ce dernier point, où il aboutit à un abcès.

Ainsi se trouve démontré, par l'observation directe et d'une manière qui me paraît absolument indubitable, le rôle de la fièvre saisonnière dont était affecté B...

dans la réalisation de l'aliénation mentale. La cause émotion morale a agi, en attirant et en fixant du côté de l'extrémité céphalique l'élément fluxion qui est un des éléments constitutifs de cette fièvre et qui était resté jusqu'alors sans détermination locale.

Ainsi se trouve encore démontrée, par la même observation directe ét d'une manière non moins indubitable, la nature des rapports qui ont existé chez B... entre les lésions inflammatoires périphériques et l'aliénation mentale ; ces lésions ne sont pas la cause de la folie, elles sont de même âge que celle-ci, ont la même origine et sont de même nature. Et, comme conséquence de ces rapports pathogéniques entre les lésions et l'aliénation mentale, la nature du travail qui tient cette dernière sous sa dépendance se trouve, elle aussi, démontrée ; ce travail est de nature inflammatoire.

La nature de ce travail nous étant connue, la modalité qu'a revêtue chez B... l'aliénation mentale pendant assez longtemps, modalité qui rappelait celle de la paralysie générale à son début, s'explique aisément ; cette modalité nous permet même, en jugeant par analogie, avec ce que nous savons du siège des lésions dans la paralysie générale, de dire que, chez notre malade, le travail inflammatoire a porté en même temps sur les méninges et sur le cerveau, réalisant ainsi une méningo-encéphalite. Mais la marche de cette maladie nous montre que cette méningo-encéphalite n'a pas parcouru ses périodes ordinaires ; elle n'est pas arrivée jusqu'à la désorganisation de la substance nerveuse, elle est restée à sa période d'irritation et a rétrocédé ensuite, ainsi que le prouve la marche sui-

vie par les troubles cérébraux. Les troubles somatiques disparaissent en effet, la maladie revêt le caractère maniaque, et seul un état d'obnubilation intellectuelle plus considérable que celui qu'on rencontre dans la manie ordinaire, et qui se continue pendant quelque temps encore, sous forme de torpeur intellectuelle et somatique, alors que les idées délirantes ont disparu, indique que la cellule cérébrale a été plus profondément atteinte qu'elle ne l'est généralement dans la manie simple. D'ailleurs, l'étude comparative entre la marche de l'aliénation mentale et celle des lésions inflammatoires périphériques nous rend parfaitement compte de l'évolution qu'a suivi le travail cérébral. D'abord plus généralisé, ainsi que l'indique la physionomie clinique de l'aliénation mentale, il se localise davantage au moment où se forme l'abcès périphérique au niveau duquel semble se condenser l'inflammation; la maladie revêt alors le caractère maniaque et à ce moment apparaissent ces alternatives quotidiennes d'agitation et de dépression dans lesquelles l'élément congestif joue un plus grand rôle que l'élément irritatif.

L'aliénation mentale qui a existé chez B... est de nature inflammatoire; elle se rattache à une méningo-encéphalite qui a évolué vers la guérison; cette aliénation mentale se lie intimement, dans son développement, sa marche et sa terminaison, à des lésions inflammatoires aboutissant à un abcès ouvert par l'oreille; elle reconnaît la même cause que ces lésions et est de même nature qu'elles; enfin, une fièvre saisonnière a joué un rôle pathogénique important dans la production de cette aliénation; tels sont les faits qui se

dégagent de l'observation de B.... Ces faits, que nous connaissons maintenant en eux-mêmes, méritent d'être étudiés séparément ; ils se prêtent à différentes considérations et renferment des enseignements utiles.

A. *L'aliénation mentale de B... est de nature inflammatoire ; elle se rattache à une méningo-encéphalite qui a évolué vers la guérison.*

La nature inflammatoire du travail pathologique qui tenait sous sa dépendance les troubles cérébraux qui existent chez B..., s'est imposée à nous par l'étude du mode de développement pathogénique de ces troubles. Ce n'est qu'une fois la nature inflammatoire de ce travail démontrée, que nous avons invoqué la physionomie revêtue à un certain moment par la maladie mentale, laquelle avait l'apparence de la paralysie générale, pour établir la modalité de ce travail, c'est-à-dire l'existence d'une méningo-encéphalite. C'est qu'en effet, depuis les travaux de M. Baillarger [1], il ne suffit plus, pour qu'une maladie cérébrale puisse être rattachée à une méningo-encéphalite, qu'elle revête le masque ordinaire de la paralysie générale, une vésanie simple à laquelle se surajoutent des troubles circulatoires pouvant, d'après ce savant maître, simuler cette paralysie, M. Baillarger a donné, on le sait, aux faits de cet ordre le nom de folie paralytique.

[1] Baillarger. — *Sur la théorie de la paralysie générale. — De la folie paralytique et de la démence paralytique, considérées comme deux maladies distinctes.* (*Annales médico-psychologiques*, janvier, mars, juillet, et novembre 1883.)

Chez B..., ce n'est donc pas à une *folie paralytique*, telle que le comprend M. Baillarger, que nous avons eu affaire, mais à une véritable méningo-encéphalite. Et cependant, par l'évolution qu'a suivie dans ce cas la maladie, nous n'aurions pas dû avoir d'hésitation, si nous en croyons, du moins, un des arguments que fait valoir M. Baillarger en faveur de l'existence de l'entité morbide qu'il cherche à établir. Cet argument est relatif aux cas de guérison de paralysie générale rapportés par les auteurs. Pour l'éminent aliéniste, la paralysie générale ne peut guérir; il ne comprend pas la rétrocession de la méningo-encéphalite, qui est pour lui la caractéristique anatomique de cette maladie; les faits de guérison de paralysie générale rapportés par les auteurs sont des cas de fausses paralysies générales, ce sont des cas de folie paralytique.

L'observation de B..., dans laquelle nous avons pu établir, d'une manière si précise, l'existence d'une méningo-encéphalite, qui a parfaitement guéri, doit nous mettre en garde contre ce qu'a de trop absolu l'opinion de M. Baillarger sur la non guérison de la méningo-encéphalite et nous montre que la terminaison heureuse d'une maladie qui a présenté les signes de la paralysie générale n'est pas un motif suffisant pour nous permettre de rejeter dans ce cas l'existence d'un travail inflammatoire, comme paraissent le penser certains auteurs [1].

[1] Sajons. — *De la Folie paralytiforme*. — Th. de Montpellier, 1885.

B. *L'aliénation mentale de B... se lie intimement dans son développement, sa marche et sa terminaison à des lésions inflammatoires aboutissant à un abcès ouvert par l'oreille; elle reconnaît la même cause que ces lésions et est de même nature qu'elles.*

Jusqu'à présent, nous n'avons pas insisté sur le siège des lésions périphériques qui ont abouti à l'abcès ouvert par l'oreille externe. Ces lésions, à en juger par la conservation absolue de l'ouïe, dont la seule altération consiste en une hyperesthésie auditive, n'ont atteint que secondairement l'oreille et sont surtout limitées au pourtour de cet organe. D'abord profondes, sans manifestations objectives extérieures, caractérisées seulement au début par l'hyperesthésie auditive que nous venons de rappeler, et par cette sensation de battements que le malade compare aux battements du balancier d'une pendule, ces lésions n'apparaissent que plus tard à l'extérieur, sous la forme d'un empâtement inflammatoire limité d'abord à la région temporale, s'étendent ensuite en arrière à la région pariéto-occipitale, et s'ouvrent enfin à l'extérieur par l'oreille externe, revêtant ainsi, ce me semble, la modalité clinique d'un *abcès sous-périostique* de la région temporale.

L'observation de B... me paraît, au point de vue des lésions inflammatoires périphériques, absolument comparable à celle que le docteur Rhys-William publiait en 1877, dans le journal *The Lancet* [1]. Dans cette der-

[1] Rhys-William. —*Folie associée à un abcès communiquant avec l'oreille gauche par l'ouverture de l'abcès.* (*The Lancet*, 28 avril 1877, p. 60, et *Gazette médicale*, 1877, p. 357.)

nière observation, on retrouve, comme chez notre malade, associés à ces lésions, des troubles psychiques qui ont une grande ressemblance avec ceux que nous a présentés B....

Charles D. C..., âgé de trente-six ans, marié, laborieux et sobre, ayant toujours joui d'une bonne santé. Trente jours avant son admission à l'hôpital, il était devenu morose, abattu et son langage était incohérent. Il s'imaginait à chaque instant qu'il s'occupait à faire partir des fusées d'artifice au château d'Edimbourg. Toute la journée, il tempêtait et blasphémait, disant qu'il voyait des diables et que tous ses actes étaient influencés par un pouvoir électrique. Toutes les nuits, il était agité, bruyant et privé de sommeil.

C'est dans cet état qu'il entra à l'hôpital. Au bout de quinze jours, il était plus calme, mais demeurait silencieux, refusant de répondre à aucune question. Au bout de quinze jours, il devint de nouveau excité, gesticulant et s'adressant à lui-même des paroles incohérentes. La santé générale était bonne, mais il était pâle et maigre. Ceci se passait en février 1876. En novembre, on constata un écoulement purulent abondant par l'oreille gauche. D'après le malade, cet écoulement remontait à plusieurs mois; l'ouïe ne paraissait pas atteinte. Peu à peu un empâtement diffus se déclara au niveau de l'apophyse mastoïde; il envahit bientôt la portion écailleuse du temporal. Lorsqu'on pressait sur cette dernière région, l'écoulement devenait plus abondant. Le gonflement augmenta de plus en plus pendant un mois ; mais le malade était tellement violent et irascible qu'il était impossible de l'examiner sérieusement.

Le 13 décembre, l'abcès fut ouvert et la raison revint aussitôt. L'écoulement par l'oreille disparut complètement. Quinze jours plus tard, on agrandit l'incision. La première opération avait été faite à la partie la plus déclive, à trois pouces environ au-dessous de l'apophyse mastoïde, en arrière du sterno-cléïdo-mastoïdien. La seconde incision, pratiquée le 9 janvier, avait pour but de remédier à la tendance qu'avait la plaie à se fermer, surtout dans sa partie inférieure. La collection purulente paraissait limitée en avant par la parotide, en dedans par la jugulaire interne. L'exploration ne révéla aucune dénudation osseuse. Il n'y eut pas de surdité consécutive. La lésion

primitive était donc probablement située en dehors de la membrane du tympan.

La ressemblance symptomatique qui existe entre l'expression du délire chez D. C. et l'expression de ce délire chez B..., me paraît ressortir nettement de la lecture des observations de ces deux malades. Je n'insisterai pas davantage ici sur cette ressemblance, pas plus que sur la différence qui sépare ces deux cas, relativement à la nature des rapports qui ont existé entre les lésions périphériques et la folie. Chez B..., l'aliénation mentale et les lésions périphériques reconnaissent une même cause; chez D. C., au contraire, la première est consécutive aux secondes. Je veux seulement mettre en relief l'analogie ou mieux l'identité du travail inflammatoire périphérique qui ne me paraît différer que par deux points secondaires, par l'intensité plus grande dans l'observation rapportée par notre confrère anglais et par ce fait que, dans cette dernière, ce travail semble avoir son siège principal au niveau de l'apophyse mastoïde, tandis que, chez B..., ce siège est au niveau de la fosse temporale. Dans les deux cas, ce travail n'atteint que secondairement l'appareil auditif, ainsi que le prouve la conservation de l'ouïe.

Ce travail, disons-nous, n'atteint que secondairement l'appareil auditif, cependant les observations de B... et de D. C... peuvent se prêter à l'étude, assez obscure encore, des rapports qui existent entre les maladies de l'oreille et la folie. Tous les auteurs en effet, qui, dans ces dernières années, se sont occupés de ces rapports, rappellent l'observation recueillie par le D[r] Rhys-William, et s'appuient même avec complaisance sur

elle pour démontrer l'existence de ces derniers. Envisagée à ce point de vue, l'observation de B... se prête à d'intéressantes considérations.

Des faits déjà nombreux, dont le nombre tend chaque jour à s'accroître, démontrent l'influence que peuvent exercer les lésions de l'oreille sur la production de différents troubles psychiques. Ici, par les tentations subjectives auxquelles elles donnent lieu, ces lésions sont le point de départ de perversions sensorielles que, m'appuyant sur la physiologie et la clinique, j'ai désignées ailleurs [1] sous le nom d'illusions subjectives, et que quelques auteurs ont étudiées depuis sous le nom d'hallucinations unilatérales. Là, ces lésions produisent des troubles délirants passagers, mais revenant par accès, à des intervalles plus ou moins éloignés, comme dans les observations rapportées par Gellé, Bouchut, Menière, etc. Ailleurs, enfin, elles donnent naissance à de véritables aliénations mentales.

Mais la connaissance de l'influence exercée par les lésions de l'oreille sur le développement des troubles cérébraux n'est qu'un côté, le plus important il est vrai, d'une question plus générale, de la question des rapports qui existent entre ces lésions et ces troubles. Cette question, pour être complète, doit être envisagée à deux autres points de vue. Les troubles cérébraux ne sont-ils pas susceptibles de retentir sur l'appareil auditif? Les troubles cérébraux et les lésions de l'oreille ne peuvent-ils pas reconnaître une même cause? Jusqu'à présent, l'étude de ces deux derniers

[1] A. Mairet. — *De l'illusion en général, des sensations visuelles comme causes d'illusions.* Th. de Montpellier, 1876, et *Des sensations auditives comme causes d'illusions.* (*Montpellier méd.*, 1876.)

points n'a pas encore été abordée pour l'aliénation mentale; du moins elle l'a été seulement pour l'épilepsie. C'est, en effet, en envisageant ainsi le problème dans son ensemble que le Dr Ormerod[1] étudie l'épilepsie dans ses rapports avec les maladies de l'oreille. Or, l'observation de B..., en nous montrant que, chez notre malade, les lésions auriculaires et la folie ont une commune origine, répond, d'une manière on ne plus nette et précise, à une des questions qui précèdent, les troubles cérébraux et les lésions de l'oreille ne peuvent-ils pas reconnaître une même cause? Par suite, cette observation nous fait envisager le problème des rapports entre ces lésions et ces troubles par un côté jusqu'ici laissé dans l'ombre.

Nous pourrions citer, parmi nos malades, d'autres faits du même ordre que celui de B..., et, en consultant les ouvrages de médecine mentale, nous en trouverions très probablement d'autres qui viendraient, comme démontrer l'unité d'origine chez un même individu des lésions auriculaires et de la maladie mentale; mais nous ne voulons pas étudier actuellement à fond ce point particulier, nous avons voulu seulement le mettre en relief, en le basant sur une observation absolument démonstrative.

C. *L'aliénation mentale de B... reconnaît comme influence pathogénique importante une fièvre saisonnière.*

En attribuant dans la pathogénie de l'aliénation mentale de B..., à la fièvre saisonnière dont ce ma-

[1] J.-A. Ormerod. — *On Epilepsy, in its relation to ear disease.* In *Brain*, avril 1884, p. 20.

lade était atteint, au moment de l'application de la cause émotion morale, un rôle aussi important que celui que nous lui avons attribué, nous n'avons été inspiré que par la seule étude de ce fait, la science ne nous fournissant aucun exemple d'une semblable pathogénie. Si depuis quelque temps, on fait jouer à quelques maladies aiguës un rôle important dans l'étiologie de certains cas d'aliénation, les auteurs modernes sont absolument muets pour ce qui concerne la fièvre saisonnière. Esquirol, lui-même, ce grand clinicien, n'en parle pas. Bien qu'il signale, en effet, la fièvre gastrique, comme pouvant marquer le début de la manie, il n'attache aucune relation de cause à effet entre cette fièvre et la folie; pas plus, il est vrai, qu'entre cette dernière et la fièvre typhoïde, dont l'influence pathogénique est cependant actuellement bien connue et admise par tout le monde. « Le plus ordinairement, dit Esquirol [1], la manie éclate sans aucun signe fébrile; mais quelquefois son invasion est marquée par les symptômes les plus alarmants Tantôt c'est une congestion cérébrale avec des convulsions épileptiformes, tantôt une fièvre gastrique, ou une fièvre typhoïde, tantôt une phlegmasie. »

Cependant les cliniciens des siècles qui ont précédé le nôtre, admettaient une relation étiologique possible, entre les différentes fièvres saisonnières ou autres et l'aliénation mentale. Ces fièvres donnent lieu d'abord à un délire aigu, à la phrénésie; puis les symptômes aigus disparaissent, le délire continue et on se trouve en présence d'une véritable aliénation mentale. Ainsi

[1] Esquirol. — *Des Maladies mentales*, t. II, 1838, p. 146.

Stoll, pour ne citer que lui, admettait cette relation étiologique, et il cite dans son remarquable *Traité de médecine pratique* des faits tendant à démontrer cette manière de voir. Malheureusement, ces faits sont loin d'entraîner avec eux la conviction, ct c'est moins sur leur relation que sur l'autorité de l'illustre médecin qui les rapporte qu'on peut se baser pour admettre la relation étiologique qu'ils tendent à établir.

Pour fixer le lecteur à ce sujet, l'observation suivante[1] suffira.

Je traitai, il y a trois ans, une jeune fille dont les règles avaient toujours été peu abondantes, tardives et d'un sang trop aqueux, qui, depuis quelques jours déjà, avait un peu de fièvre, l'humeur fâcheuse, des lassitudes, moins d'appétit, qui, contre sa coutume, disait beaucoup de choses hors de propos. On aurait pu prédire une fièvre intermittente. Tels furent les commencements de la maladie. La malade allait et venait, mais avec peine.

Enfin, la fièvre et le délire étant moins équivoques, on la confia à mes soins.

C'est ma mémoire seule qui me fournit tous ces détails, que je ne consignai point dans mon journal, en ayant été détourné alors par la multiplicité de mes affaires. Mais je me souviens parfaitement, parce que la maladie eut une terminaison fâcheuse, en ce que je ne pus la guérir.

Je me chargeai donc de cette malade qui avait de la fièvre et un délire tranquille. Mais après deux saignées et l'usage prolongé de doux laxatifs, le délire devint furieux. La fièvre, qui d'abord n'était pas considérable, parut alors ne plus avoir lieu; et si quelque chose l'annonçait, je croyais devoir l'attribuer à la privation continuelle du sommeil, à l'agitation, aux cris et à l'accélération de la circulation qu'ils occasionnaient.

Jugeant donc la malade sans fièvre, et voyant un délire continuel, furieux, durer plusieurs semaines, j'employai un grand nombre des remèdes usités contre la manie, et même presque

[1] Stoll. — *Traité de médecine pratique*, t. III, p. 157.

tous, à l'exception de l'éméto-carthartique. Elle avait déjà fait usage inutilement des purgatifs et même ce fut alors que son délire devint furieux de doux qu'il était. Ainsi, je n'espérais rien du vomitif, puisqu'un évacuant beaucoup plus doux avait si fort empiré son état.

Neuf semaines passèrent ainsi dans un transport continuel. On la transporta alors dans un autre hôpital, celui-ci destiné aux fous, où elle guérit, je ne sais par quelle méthode. Je conjecture, d'après ce qui m'a été rapporté, qu'elle prit une ou deux fois de la gratiole.

En présence de ce mutisme des auteurs modernes, relativement à l'influence étiologique des fièvres saisonnières sur le développement de l'aliénation mentale; en présence de l'absence d'observations cliniques, suffisamment précises, démontrant la tendance des auteurs anciens à admettre cette influence, on nous trouvera peut-être hardi d'avoir fait jouer à une fièvre de cet ordre le rôle qu'on sait dans la pathogénie de l'aliénation mentale de B... Et si on songe que cette fièvre n'a pas par elle-même, c'est-à-dire de par sa nature, une grande tendance aux localisations cérébrales, notre hardiesse paraîtra encore plus grande. Je sais bien que la fièvre catarrhale peut atteindre le cerveau. Il y a longtemps que les méningites catarrhales sont connues et que l'observation clinique affirme leur existence; il y a longtemps que Storck[1] a décrit des apoplexies de même origine, et si ces méningites et ces apoplexies ont pu être mises en doute pendant un certain temps, des observations récentes et précises, telles que celles publiées par MM. Marotte et Raymond[2], me paraissent démontrer sans conteste

[1] Storck. — *Annus medicus secundus*, de Febre continua, etc.
[2] Raymond. — *Gazette médicale*, 13 septembre 1884, n° 37.

leur existence. Mais ces localisations de la fièvre catarrhale du côté du cerveau ne se font que dans certaines conditions qui tiennent soit à la constitution médicale régnante, ou même peut-être à une constitution épidémique particulière, soit à l'individu lui-même, et surtout à son âge avancé; or, rien de semblable n'existait dans le cas de B... Et cependant nous n'avons pas hésité chez notre malade à accuser l'action pathogénique de la fièvre saisonnière dont il était atteint. C'est que, d'une part, cette influence s'est affirmée dans ce cas d'une manière exceptionnelle, par le rapport intime qui existait entre le développement des lésions péri-auriculaires et le développement de l'aliénation mentale; et que, d'autre part, quand on élargit le point de vue; quand on envisage non plus seulement la fièvre saisonnière comme cause de folie, mais les maladies aiguës en général, on ne tarde pas à voir que notre hardiesse est plus apparente que réelle.

Le rhumatisme articulaire, la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la pneumonie, etc., etc., sont tout autant de maladies aiguës dont l'influence étiologique en aliénation mentale, est actuellement admise. Et si pour expliquer le mode d'action pathogénique de ces maladies, on doit, dans certains cas, invoquer leur nature, dans beaucoup d'autres, il n'en est pas ainsi. Ces maladies aiguës de nature si différente peuvent en effet donner lieu à des aliénations mentales semblables; ainsi, à la suite du rhumatisme comme à la suite de la fièvre typhoïde et de la fièvre intermittente, etc., peuvent apparaître des troubles psychiques constituant de véritables aliénations mentales, les-

quelles disparaissent sous l'influence des seuls reconstituants, trahissant ainsi leur commune nature, par trouble de la nutrition. Ainsi encore, peu importe la nature de la maladie qui en est la cause, les troubles psychiques consécutifs aux maladies aiguës revêtent un ensemble de caractères qui permettent de les rattacher soit à l'anémie, soit à des congestions ou à des inflammations du cerveau, etc. En d'autres termes, ce n'est pas seulement par leur nature même que les maladies aiguës donnent lieu à l'aliénation mentale, mais encore par les troubles nutritifs qu'elles produisent, ou par un de leurs éléments constitutifs, l'élément congestion ou fluxion dont la localisation du côté du cerveau peut seule expliquer les phénomènes congestifs et inflammatoires que nous venons de rappeler.

Or, si, d'une part, on songe que cet élément fluxion est un des éléments constitutifs essentiels de la fièvre saisonnière dont était atteint B...; et si, d'autre part, on se souvient que pendant le cours d'une maladie aiguë, pendant le cours d'un rhumatisme, par exemple, une émotion morale peut être, comme chez notre malade, le point de départ de la folie — ainsi que le prouve l'observation suivante [1] prise au hasard parmi d'autres — l'influence pathogénique de cette fièvre saisonnière s'explique parfaitement.

M... (Jean), âgé de dix-neuf ans, tailleur, présentant de nombreux antécédents de rhumatisme dans sa famille, fut pris vers le milieu du mois de septembre 1863, d'un rhumatisme aigu qui occupa les genoux, puis les pieds et les épaules, et dura environ trois semaines. Il avait été admis pour cette

[1] Ch. Fernet. — *Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations*, Th. Paris, 1865, nº 47, p. 85.

maladie à l'hospice civil de Charenton. Durant sa convalescence, il reçut une lettre dont la lecture l'impressionna vivement, et, à partir de ce moment, il commença à refuser tout aliment, et on remarqua chez lui de l'hébétude et de la tendance au sommeil. A la suite d'une saignée abondante qui lui fut faite, M... fut pris d'excitation et de délire avec prédominance d'idées de persécution (il n'y a dans sa famille ni chez lui aucun antécédent d'aliénation). Comme il troublait l'ordre de l'hospice, on l'envoya à la préfecture de police, d'où il fut dirigé sur Bicêtre. On constate un délire avec excitation et agitation extrêmes, incohérence absolue. Il y a de la fièvre, la peau est chaude; le pouls est fréquent, à 108; la langue est blanche; constipation. Pendant quinze jours, l'excitation maniaque et la fièvre se soutiennent sans aucune rémission; ce ne fut qu'à partir du 16 décembre que le délire et l'agitation commencèrent à se calmer, et après une amélioration graduelle, M... put quitter l'hospice à la fin de décembre, complètement guéri.

Si on envisage les choses d'un point de vue un peu général, le rôle qu'a joué la fièvre saisonnière dans le développement de l'aliénation mentale de B... s'explique donc tout naturellement. Seulement, comme cette fièvre n'a de par sa nature, que très peu de tendance aux localisations cérébrales, qu'il faut des conditions spéciales pour que ces localisations se produisent, son rôle dans la pathogénie de l'aliénation mentale ne peut être qu'exceptionnel ou même qu'accidentel.

Tels sont les enseignements qui se dégagent de l'observation de B...

Ces enseignements sont de plusieurs ordres :

1° Cette observation nous montre une méningo-encéphalite évoluant vers la guérison ;

2° Elle nous permet d'élargir la question des rapports entre les lésions de l'oreille et l'aliénation mentale ;

3° Elle met en relief l'influence pathogénique possible dans le développement de l'aliénation mentale d'une cause jusqu'à présent non indiquée, de la fièvre saisonnière.

PATHOLOGIE NERVEUSE

DU TABES COMBINÉ (ATAXO-SPASMODIQUE), ou SCLÉROSE POSTÉRO-LATÉRALE DE LA MOELLE

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES MYÉLITES MIXTES);

Par le professeur GRASSET (de Montpellier).

« Il est intéressant, maintenant qu'on connaît bien la symptomatologie de la plupart des lésions systématisées de la moelle, de fixer les yeux sur les cas dans lesquels les altérations sont complexes, et sur les modifications qu'apporte au tableau clinique habituel des lésions simples la combinaison de plusieurs lésions entre elles[1]. »

Ces paroles, prononcées à la Société anatomique le 4 novembre 1881 par Charcot, pourraient servir d'épigraphe au présent travail.

Dans l'étude analytique que l'école contemporaine a inaugurée des maladies du système nerveux, il fallait commencer par les cas les plus simples, et c'est ce que l'on a fait. On a séparé les myélites systématisées et les myélites diffuses. Puis, dans chacun de ces

[1] *Comptes rendus des séances de la Soc. anatom.*, 1881, p. 608.

groupes on a caractérisé les grands types cliniques, comme l'ataxie locomotrice progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, etc.

Chemin faisant, les observateurs recueillaient des cas plus complexes. Mais on se contentait de les noter soigneusement, sans faire de groupes spéciaux, les laissant en dehors de la classification adoptée comme des raretés ou des anomalies.

Aujourd'hui la liste de ces cas complexes s'est considérablement allongée, et on peut commencer à essayer de mettre un peu d'ordre dans leur histoire; on peut tâcher de les grouper entre eux et de constituer ainsi quelques types cliniques nouveaux.

Ce travail ne peut qu'être utile s'il est fait avec prudence et basé sur les seules données de l'observation clinique.

L'heure nous paraît venue de commencer cette étude complémentaire par l'histoire du tabes combiné (ataxo-spasmodique) ou sclérose postérolatérale de la moelle épinière.

Les exemples de cette maladie sont déjà assez nombreux; nous avons pu en réunir trente-trois, avec autopsie, disséminés dans les divers auteurs français et surtout allemands, et nous pourrons y ajouter le résumé de deux ou trois observations personnelles.

Mais, si les documents paraissent suffisants pour édifier cette histoire, l'accord ne s'est pas encore fait sur la manière dont il faut envisager la question, l'opinion ne semble pas s'être arrêtée encore sur une conception définitive et classique de cette maladie complexe.

Nous serons même obligé, après analyse et discussion des observations, de proposer une manière de voir qui, par certains côtés, s'écarte des diverses opinions émises jusqu'à ce jour.

Ainsi (il vaut mieux le dire tout de suite), nous devrons nous séparer de l'Ecole française, pour admettre l'existence d'un type clinique bien défini, distinct des autres myélites, que l'on ne peut pas confondre avec la masse des lésions diffuses; c'est ce type clinique que nous proposons d'appeler TABES COMBINÉ. D'autre part, nous devrons nous séparer aussi de l'Ecole allemande (qui a beaucoup fait pour l'étude analytique de cette question), en montrant que la lésion, systématisée dans les cordons postérieurs, ne l'est pas dans les cordons latéraux et que, par suite, ce n'est pas là une myélite de deux systèmes, mais une MYÉLITE MIXTE, troisième type de myélite, que l'on n'a pas encore assez étudié, mais qui existe parfaitement, à côté de la myélite systématisée et de la myélite diffuse, comme la néphrite mixte existe à côté de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle.

Ces considérations préliminaires, qui synthétisent en quelque sorte d'avance les conclusions de notre travail, étaient nécessaires pour justifier notre entreprise en montrant le but à atteindre et les propositions à démontrer.

Cela dit, nous étudierons successivement : l'historique, l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie et la physiologie pathologiques, le pronostic et le traitement de la nouvelle maladie, que nous voudrions voir figurer désormais dans la classification ordinaire des maladies de la moelle.

I. — HISTORIQUE

C'est dans les travaux de Friedreich sur l'ataxie héréditaire que nous avons trouvé les premières observations (avec autopsie) pouvant se rapporter au tabes combiné. Ces mémoires, complétés par celui de Schultze, s'échelonnent de 1863 à 1880[1]. Nous discuterons, au chapitre de l'étiologie, la caractéristique que Friedreich veut trouver à ces affections dans le seul fait de l'hérédité, et nous verrons que beaucoup des cas d'ataxie dite héréditaire appartiennent, en réalité, au tabes combiné. C'est à ces travaux que sont empruntées les observations nos 1, 2, 15, 18 et 19 de nos tableaux.

En 1867, dans un travail consacré à l'étude de la moelle dans la paralysie générale des aliénés[2], Westphal cite quelques faits (nos 3, 4 et 5 des tableaux), qui appartiennent aussi à la maladie que nous étudions.

Puis vient l'observation de Pierret (1871-72)[3], n° 6 de nos tableaux.

Leyden[4] cite un nouveau cas (n° 7); mais il ne tire pas encore de conclusions. « Nous devrions encore parler, dit-il, de la sclérose combinée des cordons posté-

[1] Friedreich. — *Ueber degenerat. Atr. d. spin. Hinterstr.* (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*), 1863, XXVI, 391 et 433; XXVII, 1; 1876, LXVIII, 145; 1877, LXX, 140. — Schultze : *Ueber combin. Strangdegenerat. in d. Med. spin.* (*Arch. für pathol. Anat.*), 1880, LXXIX, 132.

[2] Westphal. — *Ueber Erkrank. d. Rückenm. bei d. allgemein. progress. Paral. d. Irren.* (*Arch. für pathol. Anat.*), 1867, XXXVIII, 115; XXXIX, 353 et 592 ; XL, 226.

[3] Pierret. — *Note sur la sclér. des cord. postér. dans l'at. locom. progress.* (*Arch. de physiol.*), 1871-72, IV, 364.

[4] Leyden. — *Traité clin. des mal. de la moelle épin.*, traduct. franç. de Richard et Viry, 603, 684 et 687.

rieurs et des cordons latéraux, mais les observations de cette coïncidence sont encore trop rares pour pouvoir donner lieu à une étude approfondie. » On voit qu'il a très peu observé ce type ataxo-spasmodique, quand il dit, à propos de la symptomatologie du tabes : « Les contractures sont tout à fait exceptionnelles, elles ne surviennent qu'à la suite d'un long séjour au lit... On n'a pas observé jusqu'ici de raideur musculaire dans l'ataxie. Les muscles sont mous, lâches et n'opposent aucune résistance aux mouvements qu'on veut imprimer aux membres. » Nous verrons que c'est précisément le contraire dans le tabes combiné; d'où la possibilité du diagnostic différentiel entre les deux tabes.

Nous trouvons encore une observation dans un travail de Westphal[1] (1875), consacré à un tout autre sujet : n° 8. — Prévost[2] en publie une nouvelle en 1877 : n° 9. Il qualifie les cas de cet ordre de « rares, si ce n'est presque inconnus dans l'histoire de l'ataxie locomatrice ». Mais il se refuse à voir dans la lésion latérale le simple résultat de l'extension de la lésion postérieure; un espace sain sépare les deux ordres d'altération.

A peu près à la même époque, Erb[3], à propos du diagnostic différentiel du tabes dorsal spasmodique et du tabes ordinaire, parle des formes intermédiaires ou plutôt mêlées (*mischformen*), dans lesquelles il y a de

[1] Westphal. — *Ueber ein. Bewegungs-Erschein. an gelähmt. Glied.* (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*), 1875, V, 822.

[2] Prévost. — *Ataxie locom. Sclér. des cord. postér. compliquée d'une sclér. symétr. des cord. latér.* (*Arch. de physiol.*), 1877, 2e sér., IV, 764.

[3] Erb. — *1. Wandervers. der südwestlich. Neurolog. u. Irrenä. in Baden, 20 mai* 1876 (*Arch. f. Psych.*), 1877, VII, 238.

l'ataxie avec des réflexes tendineux exagérés, des parésies et des tensions musculaires avec de légers troubles de sensibilité et de vessie, etc. Il en a vu trois cas et en cite plus spécialement un dans lequel il y avait parésie marquée des extrémités inférieures, avec tensions musculaires et exagération des réflexes tendineux, mais aussi ataxie à un haut degré, tandis qu'aux extrémités supérieures l'ataxie est marquée, mais sans parésie et sans réflexes tendineux, légers troubles de la sensibilité et de la vessie. Il admet qu'il y a là une combinaison des deux formes de la maladie, coexistence de lésions ordinairement séparées. Il proclame enfin la nécessité de mieux étudier ces faits, au double point de vue clinique et anatomique.

Dans son livre[1] paru bientôt après, le même auteur ne parle guère de ces complications à l'article *Tabes*; mais, à propos du tabes dorsal spasmodique, il dit[2] : quant aux cas compliqués des symptômes de sclérose postérieure, sur lesquels Berger vient d'attirer l'attention, toutes les combinaisons possibles des symptômes tabétiques se présentent; tantôt seulement de légers troubles subjectifs de sensibilité avec un peu de faiblesse vésicale; tantôt des douleurs lancinantes, des paresthésies et des fourmillements avec ataxie, oscillations les yeux fermés, etc.; tantôt les phénomènes tabétiques (anesthésie, ataxie, faiblesse vésicale et génitale, etc.), prennent le dessus et l'existence simultanée de la paralysie spinale spastique est simplement indiquée par la paralysie, les tensions muscu-

[1] Erb. — *Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. de Ziemssen*. 1877, XI.
[2] *Ibid* : 236.

laires et l'exagération des réflexes. Il y a aussi des cas où le mélange des deux types est intime et où le diagnostic devient douteux. On devra admettre le plus probablement dans ces cas une sclérose simultanée des cordons latéraux et des cordons postérieurs. Cela a été observé (notamment dans la dernière phase du tabes), spécialement par Westphal. Mais des autopsies sont encore nécessaires pour éclaircir complètement ce sujet.

De nouveaux travaux de Westphal[1] commençaient à paraître, beaucoup plus importants que tous les précédents. L'étude de la lésion combinée de la moelle était le but même du mémoire. Il donne cinq observations nouvelles (nos 11, 12, 13, 14 et 17 de nos tableaux), les discute, les rapproche des autres faits déjà connus, etc. C'est là un travail capital dans l'histoire de la maladie que nous étudions.

L'observation de Kahler et Pick[2] (n° 10) est de la même époque. Ces auteurs étudient, à ce sujet, les maladies systématisées combinées de la moelle, qu'ils définissent : la maladie, simultanée et produite par une cause commune, de plusieurs systèmes. Il faut la distinguer des autres maladies multiples de la moelle par complication ou par extension de la lésion, soit par contiguité (dans le tabes ordinaire), soit dans les parties successives d'un même système (sclérose latérale amyotrophique). Ils considèrent la forme de Friedreich comme une maladie systématisée combinée héréditaire

[1] Westphal. — *Ueber combin. (prim.) Erkrank. d. Rückenmarksstr.* (*Arch. f. Psych.*), 1877, VIII, 469 et 1879, IX, 413 et 691.

[2] Kahler et Pick. — *Ueber combin. Systemerkr. d. Rückenm.* (*Arch. für Psych.*), 1877, VIII, 251 et IX, 413.

de la moelle (cordons pyramidaux, cérébelleux, de Goll et zones radiculaires postérieures).

A la même période appartiennent encore l'observation de Babesiu[1] (n° 16), la deuxième autopsie de Kahler et Pick[2] (n° 20) sans observation, et les cas de Strümpell[3] (n° 21, 22 et 23).

En France, on était bien moins avancé. Onimus[4] avait bien étudié les contractures des tabétiques et en faisait le pivot d'une théorie de l'incoordination; mais il ne séparait pas de la grande majorité des ataxiques ces latéraux que nous étudions ici et à part.

Le passage suivant de Vulpian[5] (1882) montre les hésitations que l'on avait encore alors à diagnostiquer un cas qui, croyons-nous, était du tabes combiné.

« ... On avait, après discussion, admis ce diagnostic (de tabes dorsalis); mais il faut avouer que quelques particularités nous embarrassaient un peu. Ainsi, le tremblement qui agitait, par sortes d'accès, les membres du malade dans les premières périodes de l'affection, et qui était parfois assez intense pour l'empêcher de se tenir debout ou de tenir un objet quelconque de l'une ou l'autre main, ne nous rappelait aucun des phénomènes que nous avons observés dans les nom-

[1] Babesiu. — *Ueber d. selbst. combin. Seiten- u. Hinterstr. d. Rückenm.* (*Arch. f. pathot. Anat.*), 1879, LXXVI, 74.

[2] Kahler et Pick. — *Weit. Beiträge z. Pathol. u. pathol. Anat. d. Centralnerven-Syst.* I. *Ein neuer Fall von gleichz. Erkrank. d. Hinter. u. Seitenstr.* (*Arch. f. Psych.*) 1880, X, 179.

[3] Strümpell. — *Beitr. z. Pathol. d. Rückenm.*; II. *Ueber combin. Systemerkrank. im Rückenm.* (*Arch. f. Psych.*), 1881, XI, 26.

[4] Onimus. — *De la contracture dans l'at. locom. et de son influence sur incoordin. des mouvem.* (*Gaz. hebdom.*), 1878, 147. — Art. *Contractures* in *Dict. encycl. des sc. médic.*

[5] Vulpian. — *Observ. de tabes avec phénom. épilept. pendant les premières périodes de l'affection.* (*Revue de médec.*), 1882, 142.

breux cas d'ataxie que nous avons eus sous les yeux. D'autre part, on a constaté chez ce malade, pendant une assez longue période de temps, des contractures plus ou moins fortes et d'une durée de quelques heures au moins et parfois de quelques jours, se produisant dans certains muscles des membres inférieurs, principalement dans les muscles des pieds, avec flexion spasmodique des orteils. Pendant une certaine période aussi, le membre inférieur du côté droit était agité par moments d'une sorte de trépidation tout à fait semblable à celle qu'on observe dans des cas de lésions des faisceaux latéraux de la moelle épinière. Cette trépidation ne pouvait pas cependant être provoquée par le redressement de la pointe du pied; mais elle avait lieu avec force lorsque le malade, assis sur une chaise, relevait un peu le talon du pied droit. Elle se produisait sous la même influence lorsque le malade était debout... Les divers phénomènes morbides constatés chez notre malade et dont il vient d'être question semblaient plutôt en rapport avec l'idée d'une myélite diffuse ou incomplètement systématisée qu'avec celle d'une sclérose des faisceaux postérieurs; mais les autres symptômes et la marche de l'affection ramenaient presque invinciblement au diagnostic : tabes dorsalis. Ce diagnostic s'imposait de plus en plus au fur et à mesure que l'on voyait disparaître ces accidents surajoutés et que, d'un autre côté, la physionomie propre du tabes se dégageait de plus en plus dans le tableau clinique. »

A la même époque cependant, Raymond[1] publie

[1] Raymond. — *Sclér. des cord. postér. et des cord. latér. coexistant chez le même malade ; prédominance presque exclusive des sympt. spéciaux à la sclér. des cord. latér.* (*Arch. de physiol.*) 1882, X, 457.

un nouveau fait intéressant (n° 25) de tabes combiné et Brousse[1] en fait connaître un autre (n° 24) dans une importante thèse de Montpellier consacrée à l'étude de la maladie de Friedreich. Dans ce dernier travail, l'auteur, alors mon interne à l'Hôpital général, commence à parler des myélites mixtes et fait entrevoir quelques-unes des idées que je développe aujourd'hui.

A ce moment l'histoire du tabes combiné est encore si peu faite, que Byrom-Bramwell[2] dit dans son livre : « Je voudrais bien rencontrer un cas d'ataxie locomotrice avec propagation de la lésion aux faisceaux latéraux. Un pareil cas jetterait, je crois, une vive lumière sur le caractère exact du réflexe rotulien... Quel est l'état du réflexe rotulien dans un cas d'ataxie qui s'est compliqué de sclérose latérale? Voilà ce que je serais curieux de pouvoir examiner. » Nous essaierons de répondre à ce désir par l'ensemble des observations réunies dans nos tableaux.

Les observations continuent à se multiplier en Allemagne. Dans deux mémoires successifs, Zacher[3] publie quatre nouveaux faits (n°s 27, 28, 30 et 31), qui ne représentent pas le tabes combiné dans toute sa pureté, puisqu'il s'agit de paralytiques généraux, mais qui ont cependant leur intérêt pour l'étude que nous faisons; et Westphal[4] en fait connaître un autre (n° 29).

[1] Brousse. — *De l'ataxie héréditaire* (*Maladie de Friedreich*), thèse de Montpellier. 1882, n° 37.

[2] Byrom-Bramwell. — *Malad. de la moelle épin.*, trad. franç. de Poupinel et Thoinod. 1883, 273, en note.

[3] Zacher. — *Beitr. z. Pathol. u. pathol. Anat. d. progress. Paral.* (*Arch. f. Psych.*), 1883, XIV, 463 et 1884, XV, 359.

[4] Westphal. — *Ueber einen Fall von sog. spast. Spinalparal. mit anat. Befund, nebst ein. Bemerkungen über d. prim. Erkr. d. Pyramidenseitenstrangbahnen* (*Arch. f. Psych.*). 1884, XV, 224.

Nous devons signaler alors le remarquable travail de Ballet et Minor [1], sur lequel nous aurons à revenir à propos de la symptomatologie et surtout de l'anatomie pathologique. Ces auteurs rapprochent d'un nouveau fait personnel (n° 26) les observations déjà publiées; ils combattent la manière de voir des Allemands, et nous verrons qu'au point de vue anatomo-pathologique, ils font valoir de puissants arguments contre la systématisation de la lésion tout entière. Mais en même temps (et sur ce second point nous combattrons leurs conclusions) ils induisent de la non-systématisation des lésions à la non-existence clinique du type morbide, et ils dissocient et éparpillent sous cinq chefs, les divers cas publiés au lieu de les tous réunir (comme nous essayons de le faire) en un seul faisceau. C'est du reste un travail beaucoup plus anatomopathologique que clinique, mais qui marque une étape importante dans l'histoire du tabes combiné.

Nous ne citerons ici que pour mémoire et pour éviter les confusions, les mémoires de Demange [2] (intéressants à rapprocher à certains points de vue du travail de Ballet et Minor) sur les scléroses d'origine vasculaire. Les mots de « contracture tabétique » employés dans le titre de l'un de ces mémoires pourraient faire croire qu'il s'agit là de tabes combiné. Mais il n'en est rien. Seule, l'observation II du

[1] Ballet et Minor. — *Etude d'un cas de fausse sclér. systémat. combinée de la moelle (sclér. systém. ou péritubul. de la moelle et sclér. périvasc.)*; (*Arch. de Neurol.*), 1884, VII, 44.

[2] Demange. — *Contrib. à l'étude des sclér. médul. d'orig. vascul.* (*Revue de médec.*), octobre 1884. — *Les sclér. des vaisseaux spin. Ibid.* janvier 1885. — *De la contracture tabétique progressive ou sclér. diff. d'orig. vascul. simulant la sclérose fascic. observée chez les vieillards athérom. Ibid.* juillet 1885.

deuxième mémoire, comprend un peu la symptomatologie du tabes combiné (douleurs lancinantes et abolition des réflexes tendineux) avec des lésions des cordons de Burdach; mais la plupart des cas sont uniquement spasmodiques et latéraux.

A cet historique appartient au contraire de plein droit le récent travail de Déjerine [1], qui contient deux observations nouvelles (n°s 32 et 33) et sur lequel nous devrons revenir à propos de l'anatomie pathologique.

L'énumération de tous ces documents, réunis du reste un peu à la hâte (et pouvant par suite, présenter des lacunes [2]) démontre bien que la question du tabes combiné n'est pas neuve, mais qu'elle n'est pas faite non plus. Les observations sont déjà assez nombreuses; mais les interprétations sont diverses, contradictoires.

On peut dire que, du moins en France, l'histoire du tabes combiné n'est pas écrite. Ceci suffit à justifier notre étude qui a la seule prétention de fortement attirer l'attention sur cet important sujet.

II. — ÉTIOLOGIE.

Le dépouillement des observations, dont on trouvera le résumé plus loin, ne donne pas, pour l'étiologie du tabes combiné, des éléments de différentiation : c'est l'étiologie du tabes ordinaire, on peut presque dire l'étiologie générale des maladies chroniques du système nerveux.

[1] *Arch. de physiol.*, 1885.

[2] Voir aussi : Damaschino : *Soc. médic. des hôp.*, 1882; *Notice sur les titres et travaux scientif.*, 1884, p. 26; *Encéphale*, 1884.

Nous devons cependant dire un mot plus spécial de l'hérédité. C'est un élément auquel dans les types de Friedreich, on attache une importance majeure. Comme la plupart des cas de maladie de Friedreich appartiennent au tabes combiné, il faut dire ici notre manière de voir sur cette prétendue caractéristique.

Je pose en principe que le fait d'être héréditaire ne peut nullement caractériser une forme spéciale de tabes, ni même une forme quelconque de maladie nerveuse.

L'hérédité domine la neuropathologie tout entière. Elle est si peu inféodée à une forme plutôt qu'à une autre, que l'on voit dans les stades successifs de l'évolution héréditaire, les diverses maladies du système nerveux se remplacer mutuellement. Féré a très bien mis ces faits en lumière dans ses articles sur la famille névropathique et Ballet et Landouzy les ont spécialement étudiés en ce qui concerne le tabes.

Epilepsie, aliénation mentale, hystérie, tabes, atrophie musculaire, etc., se succèdent, se remplacent dans les familles, établissant le rôle étiologique considérable de l'hérédité névropathique.

On a voulu opposer cette influence de l'hérédité à l'influence des diathèses, spécialement de la syphilis. J'avoue n'avoir jamais bien compris cette sorte d'opposition, entre les partisans des deux doctrines.

Une maladie du système nerveux (et on pourrait appliquer ce même principe aux maladies des autres appareils) est en général la résultante de plusieurs facteurs; d'une manière plus spéciale, deux grands groupes d'éléments étiologiques interviennent presque nécessairement dans chaque cas : les causes de la

maladie elle-même et les causes de sa localisation sur le système nerveux.

Dans le premier groupe se placent les diathèses et, en tête, la syphilis et l'arthritisme; dans le deuxième groupe, on trouve l'hérédité névropathique, le surmènement des centres nerveux, etc.

Si on analyse soigneusement un nerveux, on trouvera presque toujours ces deux éléments représentés dans l'étiologie de la maladie. Ils peuvent du reste venir du sujet lui-même l'un et l'autre : tel sera le tabétique qui aura contracté la syphilis et surmené son système nerveux par des excès vénériens considérables, ou bien l'un de ces éléments viendra du sujet, l'autre venant de l'hérédité : tels seront le tabétique qui contracte la syphilis et a hérité de la disposition névropathique et celui qui hérite de l'arthritisme et surmène son système nerveux. Enfin, les deux éléments peuvent venir, l'un et l'autre de l'hérédité : tel est le tabétique dont la famille paternelle est profondément arthritique et la famille maternelle profondément névropathique.

Cette manière de concevoir les choses n'est nullement une simple vue de l'esprit. Mise en présence des faits, elle s'applique et se vérifie presque toujours, du moins dans la clientèle civile; car, à l'hôpital, les recherches de cet ordre sont à peu près complètement impossibles.

Ce que nous venons de dire s'applique à toutes les maladies du système nerveux, par suite à tous les tabes, aussi bien au tabes ordinaire qu'au tabes combiné. Aucune forme ne se spécialise à ce point de vue et, il est impossible de trouver dans la qualité « héré-

ditaire » une caractéristique pour la maladie de Friedreich.

L'étiologie du tabes combiné paraît donc être la même que celle du tabes vulgaire. Du reste, les faits recueillis ne permettent pas encore des conclusions définitives sur ce point.

Pour des raisons faciles à comprendre, nous n'avons fait figurer dans nos tableaux ci-après, que des faits avec autopsie. Or, la plupart ont été beaucoup plus étudiés au point de vue anatomo-pathologique, qu'au point de vue clinique. Presque tous les mémoires cités dans notre Historique sont des travaux d'anatomie pathologique. Par suite les antécédents des malades n'ont pas été, en général, scrutés avec cette minutieuse patience qui est toujours nécessaire dans ce genre de recherches.

Si le tabes combiné est dorénavant accepté dans les cadres nosologiques, comme nous l'espérons, on l'observera plus souvent et surtout, sachant le diagnostiquer, on l'observera plus tôt et mieux. Et alors ces recherches étiologiques se multiplieront et pourront donner d'autres résultats.

Sous le bénéfice de ces observations, disons cependant, à titre de documents que sur les 33 cas résumés dans nos tableaux, il y a vingt hommes et treize femmes, que l'hérédité névropathique est signalée huit fois (n°s 1, 2, 3, 15, 18, 21, 24 et 31), la syphilis trois fois (n°s 7, 26, 29), l'hérédité alcoolique une fois (n° 1), l'hérédité tuberculeuse ou la phtisie pulmonaire chez le sujet quatre fois (n°s 8, 10, 22, 24), plus une fois n° 14), une affection pulmonaire chronique avec diabète sucré, la scrofule une fois (n° 31), l'humidité

constante (pêcheur) une fois (n° 9) et une chute sur la tête une fois (n° 21).

Quant à nos 3 cas personnels, ils concernent des hommes et voici ce que nous avons relevé au point de vue étiologique, chez les deux dont nous avons l'observation : chez l'un, hérédité arthritique et névropathique, toute espèce d'excès, alcoolisme ; chez l'autre, syphilis et excès vénériens nombreux.

Ce ne sont là, je le répète, que des documents, encore trop peu nombreux pour étayer des conclusions définitives.

III. — SYMPTOMATOLOGIE.

Pour donner immédiatement une idée d'ensemble du tableau clinique du tabes combiné, je vais d'abord résumer l'histoire d'un malade, que j'ai vu récemment et dont l'observation a été précisément l'occasion du présent travail.

23 septembre 1885, M. G..., âgé de quarante-neuf ans.

Mère morte d'une attaque d'apoplexie ; père rhumatisant, est mort subitement (maladie du cœur ?) ; frère névralgique.

Lui-même fortement constitué avoue toute espèce d'excès, notamment en alcoolisme. Pas de syphilis nette.

En 1871, début des douleurs fulgurantes, qui continuent de temps en temps, par périodes. En 1873, il commence à aller à la Malou, puis à Rennes. — En 1881, il s'aperçoit, en se promenant dans le bois de Vincennes, qu'il fait quelques faux pas, plus facilement qu'autrefois ; étant à chasser à Aulus (septembre 1881), il est tout étonné de ne pouvoir franchir un fossé, relativement peu large ; un peu plus tard, il éprouve de la peine à monter sur un banc. Cependant, en novembre de la même année, il est encore très solide et ne fait pas arrêter les omnibus pour descendre.

A ce moment, on diagnostique une paraplégie au début et on lui prescrit des douches écossaises et de la strychnine. Brusquement, en huit ou dix jours, la marche devient très difficile. — M. Charcot, consulté alors, lui fait fermer les yeux, constate qu'il ne peut pas se tenir, explore les réflexes rotuliens qui étaient abolis, etc., diagnostique une ataxie locomotrice au début (il y avait toujours aussi les douleurs fulgurantes) et prescrit des douches froides, du seigle ergoté et des pointes de feu (décembre 1881). Il marche encore beaucoup et vient à Paris à pied de Saint-Mandé.

L'état s'aggrave progressivement et, en février 1882, il « n'a plus de jambe du tout ». C'est vers cette époque que débute l'anesthésie. A partir de ce moment, l'état actuel s'est graduellement développé, comme nous allons le décrire.

Aux membres inférieurs l'anesthésie paraplégique est très marquée : plus accentuée à la plante des pieds, elle est plus incomplète aux cuisses qu'aux jambes; là (aux cuisses) le froid est perçu et développe même une sensation exagérée et particulièrement désagréable. Quand on le pique avec une épingle aux membres inférieurs, il ne sent rien ou presque rien (légère sensation de contact); mais, quelques minutes après, il a des sensations douloureuses au niveau de toutes les piqûres. — Abolition des réflexes rotuliens. — Le matin, au réveil, il perd complètement ses membres dans son lit.

Allongé dans son lit, il fait, les yeux ouverts, tous les mouvements qu'il veut avec ses membres inférieurs et il les exécute avec une certaine énergie. — Les yeux fermés, il les fait encore, mais avec une incoordination des plus évidentes. — Au repos, toujours dans le lit, il a, pendant l'examen, des contractions spontanées involontaires dans les membres inférieurs, surtout à droite. — Il éprouve souvent dans les jambes des crampes douloureuses, qui sont la principale cause de ses souffrances actuelles et qu'il distingue bien des anciennes douleurs fulgurantes; celles-ci reviennent du reste encore, mais plus rarement qu'autrefois.

La marche est absolument impossible les yeux fermés. Les yeux ouverts, elle est possible avec un bras et une canne. Ce qui la rend difficile, c'est non seulement l'incoordination, mais surtout la raideur qui s'empare des deux membres inférieurs. Il sent lui-même dans l'aîne et au jarret comme des cordons

tendus qui lui retiennent les jambes; en fait, la cuisse et la jambe se contracturent en extension et tout le membre inférieur ne forme plus qu'une barre rigide avec les membres gros et durs.

Certains mouvements sont du reste remarquablement conservés. Ainsi, assis sur un fauteuil, le malade se lève sans canne et peut se rasseoir, même lentement, sans point d'appui extérieur.

Rien à la vessie. Erections très fréquentes et très gênantes depuis 1871 pendant le sommeil; depuis huit mois, elles ne s'accompagnent plus jamais de pertes, mais persistent.

Au reste, l'anesthésie remonte jusqu'au-dessus des seins. La colonne vertébrale est le siège de douleurs spontanées assez vives avec tiraillements très pénibles dans les muscles des gouttières. Pas de douleur à la percussion des apophyses épineuses.

Dans les membres supérieurs, les douleurs ont apparu (mains et bras) vers 1873, mais sont toujours restées moins vives qu'aux jambes. — Les deux mains présentent, au moins en partie, une diminution très notable de la sensibilité. — Pas d'ataxie véritable : même les yeux fermés, il porte la main à son nez, sur l'épaule opposée, etc. Cependant les mouvements précis des doigts sont très difficiles ou même impossibles, mais c'est plutôt à cause des contractures. Ainsi, depuis l'an dernier, il ne peut plus écrire : quand il saisit son crayon, il le serre atrocement; des crampes fléchissent ses doigts au point de faire pénétrer les ongles dans la paume de la main (comme si on lui entrait des clous dans la chair, dit-il); il ne peut plus manœuvrer le crayon et bientôt le lâche, plus ou moins brusquement, toujours involontairement. Les mêmes contractions exagérées et très pénibles surviennent quand il serre sa canne dans la main pour s'appuyer dessus.

Absolument rien du côté des sens et des fonctions cérébrales.

L'aspect et l'histoire de ce malade font immédiatement penser à un tabes : l'incoordination motrice, l'influence de l'occlusion des yeux, les douleurs fulgurantes, les anesthésies, l'abolition des réflexes rotuliens sont des signes très nets. Mais à côté de cela on découvre facilement chez lui, des symptômes qui ne

sont plus aussi classiques et qui troublent le diagnostic.

Plusieurs médecins, ayant vu le malade dans ces derniers temps et me l'adressant, disaient : C'est un tabes; mais ce n'est pas un tabes comme tous les autres; il y a des choses qui troublent. — On a, en présence de ce malade, des hésitations analogues à celles que M. Vulpian exprimait en présence du tabétique dont nous avons parlé plus haut.

Et en effet, qu'on se rappelle les descriptions classiques de l'ataxique : les muscles, dit Leyden, sont mous, lâches et n'opposent aucune résistance aux mouvements qu'on veut imprimer aux membres; on n'a pas observé jusqu'ici de raideur musculaire dans l'ataxie; les contractures sont tout à fait exceptionnelles, elles ne surviennent qu'à la suite d'un long séjour au lit. — Duchenne, dès le début de l'histoire du tabes, signale l'absence de spasmes cloniques. — On retrouvera dans les classiques (spécialement dans le dernier article de Raymond[1]) la description de la démarche des ataxiques, suivant MM. Charcot, Vulpian, etc. C'est toujours la projection folle, la flexion exagérée succédant à l'extension forcée, les membres de polichinelle.

Ici le tableau est bien différent, ou tout au moins a des traits nouveaux.

Au repos, il y a dans les membres inférieurs des contractions spontanées, involontaires, des crampes. Ce qui gêne le plus la marche, c'est la raideur des jambes. Le malade sent lui-même, dans l'aine et au

[1] Art. *Tabes dorsalis*, in *Dict. encyclop.*, 3e série, XV.

jarret, comme des cordons tendus qui le retiennent; en fait, dans la marche, la cuisse et la jambe se contracturent en extension, et tout le membre inférieur ne forme plus qu'une barre rigide avec ses muscles gros et durs.

En somme, les membres inférieurs présentent superposés (au moins en partie) les symptômes de la lésion postérieure et les symptômes de la lésion latérale.

La lésion postérieure semble s'arrêter au-dessous du renflement brachial, et alors aux membres supérieurs la symptomatologie latérale domine beaucoup plus nettement : pas d'ataxie véritable; même les yeux fermés, le malade porte la main à l'épaule ou au nez, mais les contractures rendent les mouvements précis très difficiles, sinon impossibles. Ainsi ce qui l'empêche d'écrire, ce qui le gêne pour tenir sa canne en marchant, c'est que les contractures fléchissent tout de suite ses doigts au point de faire pénétrer les ongles dans la paume de la main, comme si on lui entrait des clous dans la chair, dit-il; et il finit par lâcher l'objet plus ou moins brusquement, toujours involontairement.

Voilà, ce me semble, le *tades combiné* constitué par une réunion de symptômes qui le différencient à la fois du *tabes ataxique* et du *tabes spasmodique* et font prévoir (ce que l'anatomie pathologique confirmera) une lésion simultanée des cordons postérieurs et des cordons latéraux. (*A suivre*).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HÉMIANOPSIE D'ORIGINE CENTRALE (HÉMIANOPSIE CORTICALE);

Par E.-C. SEGUIN (de New-York).

L'hémianopsie a acquis, depuis la récente découverte des localisations fonctionnelles de l'écorce cérébrale, une importance assez grande pour mériter une étude approfondie de la part du physiologiste et du neurologiste. Peu de questions, aussi insignifiantes en apparence, ont atteint un tel développement, à ce point qu'il est absolument impossible d'en traiter complètement dans un travail destiné à être lu dans une séance ordinaire de Société savante. Dans le temps qui m'a été alloué, je ne pourrai m'occuper que d'un ou deux points du sujet et je limiterai mes remarques au rapport qui existe entre le symptôme hémianopsie et certaines lésions centrales ou cérébrales. J'essaierai de montrer la valeur séméiologique dans la pratique actuelle, plutôt que d'insister sur sa signification dans la résolution de problèmes psycho-physiologiques.

Ce qui m'a engagé à choisir ce sujet, c'est que l'hiver dernier, j'ai eu la bonne fortune d'observer un cas typique d'hémianopsie latérale, qui resta stationnaire jusqu'à la mort du malade plusieurs mois plus tard, et ne s'accompagna de presque aucun autre symptôme cérébral. Le diagnostic topographique de la lésion fait pendant la vie fut vérifié après la mort, de sorte que, à part l'intérêt purement scientifique du cas, ce fait ne peut que nous encourager à faire pendant la vie des diagnostics positifs, en nous inspirant de la doctrine, de jour en jour plus lumineuse, des localisations cérébrales.

Avant de donner la relation du cas que j'ai observé, je veux faire quelques remarques sur le but de ce travail et indiquer brièvement les parties du sujet que je ne traiterai pas complètement.

Premièrement, en ce qui concerne le but et le plan de mon mémoire, je considérerai exclusivement les cas publiés d'hémianopsie, dans lesquels l'autopsie est venue révéler l'existence

d'une lésion dans quelque partie du cerveau, y compris les couches optiques. Depuis, l'important travail du Dr Starr, qui donne le résumé de tous les cas d'hémianopsie publiés jusqu'en janvier 1884, le nombre en a quelque peu augmenté et je puis aujourd'hui en présenter quarante. J'ajouterai que j'ai essayé de me procurer pour chaque cas l'observation originale, dans laquelle j'ai fait moi-même avec soin des extraits. Il n'y en a qu'une, de Prévost (de Genève), qu'il m'ait été impossible d'obtenir (n° 0) ; j'en parle, sous l'autorité de Westphal, mais je ne la fais pas entrer dans ma statistique. J'ai entrepris ce travail, afin d'éviter toute espèce d'erreur, de pouvoir mieux grouper les cas et d'en apprécier plus pleinement la valeur pathologique et diagnostique. Je ne prétends pas pour cela que ma statistique soit absolument parfaite, mais je crois qu'elle est presque complète et peut servir de point de départ à une revue critique solide. Je répète encore que j'ai cherché avant tout à présenter cette riche collection de cas de façon à en faire un document d'une utilité incontestable pour le diagnostic au point de vue pratique.

Deuxièmement, pour ce qui touche à la question de l'hémianopsie en général, je ferai les remarques suivantes :

Le fait qu'un individu ne puisse voir que la moitié des objets placés devant lui, et cela d'une façon temporaire ou permanente, est connu des médecins depuis plus d'un siècle. En 1723, Vater et Heinecke décrivaient trois cas de ce genre sous le nom de *visus dimidiatus*.

Probablement le premier, A.-G. Richter a désigné, à la fin du siècle dernier, le même phénomène sous le nom d'hémiopie, qui prévalut alors et qui est d'ailleurs encore employé, quoique la signification propre en ait quelque peu changé depuis l'introduction des termes hémianopie et hémianopsie, proposés l'un par F. Monoyer, en 1865, l'autre par J. Hirschberg en 1877. Le dernier est préférable et c'est, d'ailleurs, le plus employé.

D'après le sens que l'on attache aujourd'hui à ces mots, hémiopie signifie perte de la perception visuelle dans une moitié latérale (ou verticale) de rétine, tandis qu'hémianopsie veut dire obscurcissement d'une moitié latérale (ou verticale) du champ visuel. Comme les rayons lumineux s'entrecroisent

rieur ou postérieur produira l'hémianopsie temporale dans les deux yeux, en altérant les deux faisceaux croisés.

7. Toutes ces lésions peuvent s'accompagner d'immobilité ou d'irrégularité pupillaire, par névrose ou atrophie du nerf optique, et leur diagnostic est facilité par la présence des signes de la paralysie des autres nerfs crâniens ou d'une hémiplégie croisée.

8. Une lésion de l'hémisphère peut être située de façon à comprimer une bandelette optique et produire ainsi l'hémianopsie du type périphérique (voy. le cas de Hirschberg, n° 5).

9. Les lésions des lobes optiques ont été rarement observées chez l'homme et lorsqu'on les a rencontrées, elles ont été bilatérales dans leurs effets de sorte qu'on ne peut rien dire actuellement touchant l'hémianopsie due à une maladie de ces parties.

Après cette courte introduction, je passe aux considérations cliniques et pathologiques de mon travail, qui s'appuient sur quarante observations avec autopsies et cinq cas traumatiques sans autopsie, que j'ai pu recueillir.

Après les avoir soigneusement analysés, j'ai divisé ces quarante-cinq cas en six catégories.

1. Les cas, au nombre de quatre, où la lésion est mal délimitée et qui sont, par conséquent, inutiles pour l'étude de la localisation.

2. Les cas, au nombre de trois, où la lésion portait sur des parties que nous savons être parfaitement indépendantes de l'appareil optique et où l'hémianopsie résultait de la compression des fibres du nerf et du chiasma optiques.

3. Les cas, au nombre de six, dans lesquels l'hémianopsie était due à une lésion du corps genouillé latéral ou de la couche optique, ou des deux ensemble.

4. Les cas où l'hémianopsie était due à une lésion de la substance blanche du lobe occipital, au nombre de onze.

5. Les cas d'hémianopsie traumatique, due à des lésions de la portion occipitale du crâne et de l'encéphale sous-jacent. Ceux-ci sont au nombre de cinq.

6. Les cas, au nombre de seize, où l'hémianopsie était due à des lésions de l'écorce cérébrale, seule ou avec la substance

blanche sous jacente. Dans ce groupe, se trouve mon observation. Parmi ces seize cas, il y en a quatre dans lesquels la lésion était assez bien délimitée et toujours la même, pour fournir une solution au problème de la localisation du centre visuel cortical chez l'homme.

Pour abréger, j'ai réuni les observations sous forme de tableaux correspondant à la division que j'ai adoptée. Je donnerai cependant à part les quatre cas concluants, avec des figures permettant au lecteur d'apprécier pleinement leur valeur. Mais auparavant, je veux rapporter un cas traumatique d'un intérêt extrême, en ce que l'hémianopsie a été le seul signe pendant vingt-trois ans, et que la cicatrice de la tête est encore assez distincte pour permettre l'étude de la localisation.

Observation III. — (Keen et Thomson). — P. H..., soldat, âgé de vingt-trois ans, fut blessé à la tête par une balle de carabine à la bataille d'Autietans, en septembre 1862. Le projectile pénétra dans le crâne, au niveau de la ligne médiane, à un pouce et quart au dessus de la protubérance occipitale externe, et sortit en un point situé à deux pouces de la ligne médiane et à trois pouces du point d'entrée. Il n'y eut pas de perte de connaissance immédiate. Dans les jours suivants, le malade se plaignait de troubles de la vision. Dix jours après la blessure, perte de connaissance, hémiplégie droite. La paralysie et la perte de la mémoire durèrent deux ou trois mois. Pas d'aphasie apparente.

Quand les auteurs le virent, en 1870, il n'y avait plus ni paralysie ni troubles intellectuels. Le malade se plaignait de trouble de la vue de l'œil droit. Les pupilles, les muscles et le fond de l'œil étaient normaux. Vision centrale du côté droit = 1, du côté gauche = 2/3. Le trouble dont se plaignait le patient fut reconnu être une hémianopsie latérale droite avec ligne de division verticale.

J'ai pu voir le malade moi-même, et grâce à l'obligeance de MM. Keen et Thompson, je sais que l'hémianopsie n'a pas changé, et qu'elle est encore aujourd'hui ce qu'elle était il y a vingt-trois ans. J'ai examiné le malade et voici le résultat de mes recherches :

Il ne présente aucun symptôme net de paralysie, d'anesthésie, ni d'aphasie. La langue est déviée à droite et l'éminence thénar de la main droite est un peu moindre que celle de la gauche.

Examen dynamométrique : à gauche 38,34, à droite 35,34. Le réflexe du genou est notablement augmenté, mais égal des deux côtés.

L'examen ne révèle aucune trace d'anesthésie. Mais le malade pense que la sensibilité tactile est un peu plus lente sur la moitié droite de la tête et la main droite. Pas de troubles du sens musculaire; le malade, les yeux fermés, sent très bien les mouvements passifs que l'on imprime à ses doigts et reconnaît bien les poids que l'on place dans ses deux mains.

Il se sert plus habituellement de la main gauche que de la droite; mais cela tient au trouble de la vision qui existe du côté droit.

Il ne s'est produit qu'une seule attaque épileptiforme, il y a environ six ans, pendant la nuit. La mémoire est bonne; elle a été faible autrefois, mais il n'y a jamais eu d'amnésie des mots.

La tête présente deux cicatrices : celle de l'entrée de la balle, qui est très petite, et celle de la sortie, qui est large et déprimée. Les mensurations suivantes ont été faites de façon à avoir le crâne reposant sur le plan alvéolo-condyloïdien de Broca.

L'orifice d'entrée est sur la ligne médiane à 3 centim. 5 au dessus de la protubérance occipitale externe. La ligne tirée du bregma à la cicatrice en suivant la ligne médiane, mesure 15 centim. 5.

L'orifice de sortie est une large dépression, située en arrière de la précédente, près de l'éminence pariétale. Son extrémité frontale est à 6 centim. 5 du bregma; le milieu correspond à la ligne médiane (à 5 centimètres de distance). Son extrémité fronto-latérale est à 12 centim. 75 du tragus gauche. Son diamètre transversal mesure 5 centimètres; son diamètre longitudinal, 6 centim. 5; sa profondeur est de 1 centim. 5. Le pont d'os qui relie les deux cicatrices est large de 3 centimètres.

Le fond de la cicatrice est ferme quoique non osseux, et une pression raisonnable ne fait pas souffrir le malade.

L'examen grossier fait reconnaître à 18 pouces de l'œil droit une hémianopsie latérale droite, avec une ligne verticale passant en dehors du point de fixation. Il y a en outre une surface obscure dans le quart supérieur gauche du côté temporal.

Le Dr G. W. Hale, chirurgien de l'hôpital pour les yeux et les oreilles, a bien voulu faire l'examen méthodique des yeux

de H... et nous donner un tracé de son champ visuel. Voici quels ont été les résultats de son examen :

$$D = \frac{20}{50} : \frac{20}{40} w - \frac{1}{72}; \text{ ax. } 90°,$$

$$G = \frac{16}{200} : \frac{16}{70} w - \frac{1}{72}; \text{ ax. } 90°$$

D lit n° 14 J à 12" w $+ \frac{1}{72}$ s n° 1 J à 8"

G lit n° 14 J à 12" w $+ \frac{1}{12}$ n° 6 J à 8"

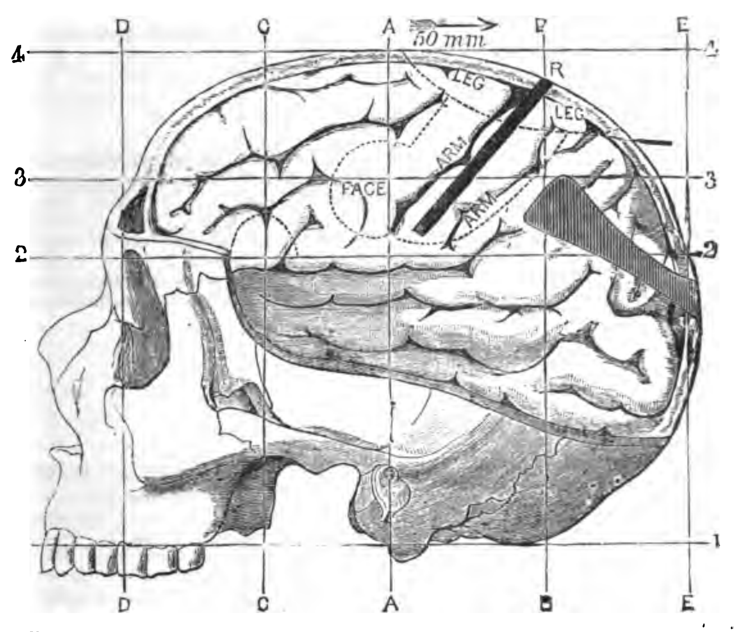


Fig. 1. — Le trajet probable de la balle à travers le cerveau dans le cas III (Keen et Thomson) est indiqué par la portion ombrée, dans la partie occipitale de la tête, coupant les lignes 2 et B.

Les pupilles réagissent normalement.

Muscles de l'œil : pas d'insuffisance d'aucun côté à 20' ou 1'.

Fond de l'œil ; vaisseaux sanguins de dimensions normales. Le quart externe temporal de chaque papille est plus blanc que normalement, le gauche un peu plus que le droit. Pas d'autres lésions

Ta

Cas d'hémianopsie dans lesquels la relation entre la lé
indéte

NUMÉROS	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
2	Charcot et Pitres 1877	F.	52	(?)	H. latérale gauche (de Wecker et Landolt).	(?)
1	Lumel 1881	M.	63	Au 1er examen, fond normal; au 2e, côté droit de la pupille gauche pâle $V = \frac{20}{30}$ ou $\frac{20}{40}$.	H. latérale gauche.	Sclérose (?) du nerf optique Ramollissement des corps qu meaux et genouillés (?)
25	Petrina 1881	M.	53	Fond et pupilles normales, V. pas mesurée, pas de mention de la réfraction ni de l'accommodation, ni des pupilles.	Pas d'H. Amblyopie de l'œil gauche. Après un fonctionnement de quelques minutes de cet œil seul tout devient confus et gris.	Fissure dans les sutures lam droite. Pachyméningite, hé gie méningée et ramollissem dégénération de l'écorce des volutions occipitales, particuliè de la 2e et la 3e, depuis le temporal supérieur en avant la scissure calcarine en arriè
40	Wiettre 1884	M.	54	Fond normal. Pupilles et V. pas notées. V. binoculaire conservée.	H. supérieure latérale.	Lésions de la couche gauche (?)

Cas d'hémianopsie avec lésions de parties sans c
bandelettes

6	Hirschberg. 1875	M.	40	Fond normal. Vision centrale normale.	H. Latérale droite, avec ligne verticale passant tout près du point de fixation.	Bandelette optique gauche plu tite que la droite.

e visuel n'était pas évidente. — Cas mal rapportés ou
re : 4.

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS	REMARQUES
ques épileptiformes localisées à la e cou et le bras. Hémiplégie gauche e.	Vieilles plaques de ramollissement dans différentes circonvolutions. — Ramollissement récent dans le cervelet.	Pas de men tion de l'éta des lobes oc cipitaux, de nerfs opti ques et d chiasma.
ques de névralgie dans la tête et les res, depuis 8 ou 9 ans. Depuis 4 ans lysie agitante » du côté droit avec en-issement et fourmillements. Cécité à la suite d'une forte céphalalgie. — r de la vue. Cécité de nouveau, trem-nt général. Hallucinations de la vue. rt.	Hémorrhagie récente considérable dans l'hémisphère droit à son centre. Hémisphère droit normal. Ramollissement blanc des tubercules quadrijumeaux des corps genouillés et de la partie ventrale de la couche optique, plus prononcé à gauche. Bandelette optiquè droite plus ferme que la gauche. — Chiasma et nerfs normaux.	
ıte en arrière sur l'occiput suivie de de connaissance, vomissements, cé-lgie, vertiges. — La vue baisse. Pas mptômes moteurs ou sensitifs. Tous normaux, sauf la vue. — Mort de nonie.		Apparem ment, aucu oculiste n' vu ce cas. S l'observation est bonne, i y avait proba blement para lysie de l'ac commodatio à gauche. L lésion peut n pas avoi compris l cunéus.
ıte sur l'occiput, perte de connaissance, rrhagie par le nez, la bouche et les ɜs. — Céphalalgie violente; troubles ɜctuels, pas de paralysie. Quelques nes après, attaque apoplectique avec ılégie, guérison. — Plus tard, cécité lète (?) développée en 1 h. 1/2; gué-partielle. — Mort par hernie.	Artères du cerveau althéromateuses. Vieux foyers d'hémorrhagie dans le lobe temporal droit, le noyau lenticulaire, la substance médullaire du lobe frontal et du lobe olfactif, le lobe pariétal gauche et la couche optique gauche. — Pachyméningite chronique.	Lésions ma délimitées. - Pas de men tion des bar delettes opt ques ni d lobe occipital

II

appareil de la vision; cas de compression transmise aux
- Nombre : 3.

phalalgie violente, intermittente, loca-à gauche, datant de 4 ans. V. impar-à droite. Hémiplégie droite. Aphasie.	Glio sarcome du volume d'une pomme dans le lobe frontal gauche.	La tumeu peut avoi comprimé l bandelette. - L'état du lob occipital n'es pas mentior né.

NUMÉROS	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
8	Huguenin 1876	F.	46	(?)	H. latérale droite avec ligne verticale mal délimitée.	(?)
16	Pflu-ger 1878	M.	62	(?)	H. latérale gauche.	Hémorrhagie de la partie inf de la couche optique avec com sion de la bandelette (?).

T

Cas d'hémianopsie par lésion de la

6	H. Jackson et Gowers 1875	M.	65	(?)	H. latérale gauche.	Ramollissement de l'extrémi dale de la couche optique Pulvinar désagrégé.
9	Pooley 1877	M.	55	V. normale au 1er examen. Plus tard, papille engorgée à gauche, fond normal à droite.	Champ visuel normal au 1er examen. — H. latérale droite à début soudain, guérie puis revenue quelques jours plus tard.	Ramollissement complet de l che optique gauche et de la tance blanche environnante.
19	Dreschfeld Cas I 1880	F.	41	(?)	H. latérale gauche.	Tubercule remplaçant presq plètement la couche optique et étendue latéralement à tra capsule interne jusqu'au noyau culaire. Bandelette optique d réduite à un mince ruban.
30	Dreschfeld Cas II 1882	M.	40	Fond normal. Vision centrale bonne.	H. latérale gauche.	Cysto-sarcome remplaçant tie latérale de la couche o droite, lobe optique, capsule i et une partie du noyau lenti envahis. Bandelette optique aplatie.
31	Dreschfeld Cas III 1882	F.	52	Egalité et réaction normale des pupilles. Vision centrale parfaite.	H. latérale gauche avec ligne verticale n'atteignant pas tout à fait le point de fixation.	Foyer hémorrhagique ovoïde ×8 mm. dans la partie supéri postérieure de la couche o droite (pulvinar). Bandelettes ques, lobe optique et corps gé lés normaux.
36	Rosenbach 1883	F.	34	(?)	H. latérale droite.	Ramollissement de la partie e de la couche optique gauche; tu dans les segments postérieurs deux lobes optiques, atrophie bandelette optique gauche et du optique droit.

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS	REM
es avec perte de connaissance. ie droite avec anesthésie partielle, alexie et surdité verbale.	Embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche. Ramollissement de la circonvolution de Broca, des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans leur partie inférieure, de l'insula, de la capsule externe, avant-mur et portion externe du noyau lenticulaire.	L'é lobe c n'est p tionn
e d'hémorrhagie cérébrale.	Sang demi-fluide dans le ventricule latéral droit. Hémorrhagie du corps strié et de la partie inférieure de la couche optique.	Pas tion d du lol pital.

et des corps genouillés. — *Six cas.*

iplégie et hémianesthésie gauches. une maladie non cérébrale.		Arté tumeu philiti
ues épileptiformes depuis 6 ans, tions de la vue; attaques de Hémiparésie droite, sensibilité di-, signes d'aphasie, mémoire affai-	Dans le lobe occipital gauche il y avait une « gomme » de 12 × 30 mm. adhérente à la pie-mère. Ventricule latéral droit très dilaté.	
lalgie paroxystique et faiblesse de e gauche depuis 7 ans. Attaque ique et hémiplégie gauche, convul-oma.	Les tumeurs s'étendent presque jusqu'à la surface du cerveau.	Pas philis.
alalgie, vertiges, diplopie, parésie et tremblement depuis 18 mois. taques convulsives. Hémianesthésie iplégie gauches.		
die de Bright et rétrécissement ini-ttaque apoplectique suivie d'hémi- gauche et d'aphasie transitoire. tion de la sensibilité du côté droit s. Sens spéciaux normaux sauf la	Plusieurs foyers hémorrhagiques dans l'hémisphère droit : deux correspondants aux faisceaux venant de la circonvolution précentrale et un sous les circonvolutions pariétales.	
plégie droite. Amblyopie à droite. ions épileptoïdes. Aphasie amné-roubles dans l'activité intellectuelle. mes de compression.	Ramollissement du corps strié et de la capsule interne.	

NUMÉROS	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
2	Levick 1866	M.	40	(?)	H. Sans désignation de côté, lors de l'examen le 9 février 1866.	Abcès dans le lobe postérie l'hémisphère droit, de 1 1/2 de diamètre (Peppar.)
14	Hosch 1878	M.	54	V. D. = $\frac{16}{20}$ V. G. = 16/3[illegible]. Légère rougeur et opacité des papilles et quelques points d'hémorrhagie rétinienne.	H. latérale gauche avec ligne verticale un peu à gauche du point de fixation.	Large foyer hémorrhagique truisant presque complètement occipital droit jusqu'à l'écorce:
13	Baumgarten 1878	M.	(?)	V. centrale normale.	H. latérale gauche développée soudainement et persistant.	Dans le lobe occipital droit, foyer hémorrhagique du volum noix. Les circonvolutions de ce sont ramollies quoique encore r naissables.
15	Dmitrowski et Lebeden 1879	F	22	Papilles congestionnées, mal limitées, veines dilatées.	H. latérale droite.	Dans l'hémisphère gauche, hémorrhagique ayant envahi la grande partie de la couronne r nante et pénétrant le lobe tem jusqu'à l'écorce.
22	Westphal Cas I 1881	M.	42	Légère névrite optique de l'œil gauche.	H. latérale gauche. Ligne verticale passant par le point de fixation.	Vieux foyer de ramollis dans la substance blanche des pariétal et occipital s'étendant jusqu'à la deuxième circonv temporale. Ces circonvolution bes pariétal et occipital plus pe plus molles qu'à gauche. Volu l'extrémité postérieure de l'hémis droit plus faible que celui de
24	Senator 1881	M.	54	(?)	H. latérale gauche.	Foyer hémorrhagique occup plus grande partie de la sub blanche du lobe temporal dr dehors du prolongement inféri ventricule. Du côté de l'écorce, tend dans une grande partie substance blanche du lobule p inférieur; en dedans il atteint la tie latérale de la couche optiq terruption complète de la partie térieure de la capsule interne, ronne rayonnante coupée dan régions temporale et occipitale.
32	Stenger Cas VII 1882	M.	32	A la fin de la vie, pendant deux mois, cécité et hallucinations de la vue.	H. latérale gauche, vérifiée à plusieurs reprises.	Dans la substance blanche bo la corne postérieure droite se t un sillon assez large, étendu rière et sur les côtés depuis le postérieur de la couche optiqu

substance blanche du lobe occipital. — 11 cas.

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS	REMARQ
ai et juin 1865, léger traumatisme d'objets sur la tête). En juillet et céphalalgie et assoupissement: ver-ensation d'ivresse. Pas de convulsions paralysie. Mort dans le coma 8 mois le traumatisme.	Opacités sur l'arachnoïde. Divers points de la base ramollis et décolorés. Petit abcès dans le lobe antérieur de l'hémisphère gauche. Ventricules latéraux tapissés d'un exsudat inflammatoire blanc jaunâtre.	
re attaque apoplectique et faiblesse é gauche du corps avec, obscurcisse-du champ visuel à gauche. Hémiplé-omplète après la 3e attaque apoplec-après la 4e, côté droit paralysé, mort.	Large cicatrice pigmentée dans le corps strié droit, s'étendant presque dans la couche optique, noyaux caudé et lenticulaire atrophiés. Dernière attaque due à une hémorrhagie récente dans le 3e ventricule, ayant dilacéré le tissu assez loin.	
un (?) — Mort en quelques mois par sie du cœur.	Au centre de la couche optique droite, cicatrice ocreuse grosse comme la moitié d'une lentille. Bandelettes et nerfs optiques normaux. Cœur gras et petits reins contractés.	
halalgie, assoupissement et difficulté parole. Aphasie.	(?)	
ulsions limitées au côté gauche, d'hémiplégie gauche. Spasmes clo-dans les paroxysmes, durant plu-heures, souvent sans perte de con-nce. A la fin contracture du bras e. Très légère anesthésie, transitoire.	Appareil optique et couches optiques normales.	
parésie gauche, contracture, dévia-njuguée à droite, parole normale; lité à la douleur conservée. Plus axie des mouvements du bras droit; droite paralysée.	Couche optique normale. Corps genouillé, latéral droit aplati et jaunâtre. Le foyer hémorrhagique s'étendait en avant à travers la capsule externe et le segment externe du noyau lenticulaire, jusqu'à l'insula. Reste du cerveau normal	
nptômes de démence paralytique, ation, tremblement, troubles de la pa-Attaques d'hémiconvulsion et hémi-e gauche. Plus tard attaques spasmo-s limitées au côté gauche du corps.	Décortication au-dessus du lobe pariétal gauche et complète des deux lobes occipitaux qui sont raccourcis et ratatinés. Cornes postérieures très dilatées. Les deux couches optiques, surtout dans leur tiers postérieur, sont affaissées et ramollies. Les bandelettes optiques sont égales et normales.	

OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
Wernicke et Halm 1882	M.	45	Pas de lésion du fond de l'œil.	H. latérale droite. Ligne verticale passant un peu à droite du point de fixation.	Abcès dans la substance bl… de l'hémisphère gauche, au-de… et sur les côtés de la corne p… rieure du ventricule latéral. A… extrémité frontale, le ventricule… ouvert. L'extrémité postérieur… l'abcès atteignait presque la p… du lobe occipital, du côté de la… médiane, l'abcès étant limité… l'épendyme. Destruction de la… tance blanche des lobules pari… supérieur et inférieur.
Jany 1883	F.	21	V. très réduite, D. + $\frac{1}{50}$ — S = $\frac{6}{36}$. A gauche les doigts ne sont comptés qu'à 8", névrorétinite passant à l'atrophie, plus prononcée à l'œil droit.	H. latérale droite. Pour l'œil droit, la ligne est un peu en dehors du point de fixation. Pour l'œil gauche, le champ visuel est un peu rétréci en dehors.	Cysto-sarcome occupant la pr… totalité du lobe occipital. T… solide située à la pointe de c… et s'étendant jusqu'au sillon o… to-pariétal.
Richter Cas I 1883	M.	54	Pupilles égales, normales comme largeur et comme action ; nerfs optiques pâles; vaisseaux plus petits.	H. latérale gauche. Ligne de division verticale.	Foyer hémorrhagique d'un c… âge dans la substance blanc… lobe occipital droit, juste s… côtés de la corne postérieure du… tricule dont il n'est séparé que… l'épendyme. Ecorce intacte.
Schmaltz cité par Vetter 1883	F.	69	Pupilles et muscles des yeux normaux.	H. latérale droite.	Ramollissement jaune dans… misphère gauche, ayant détruit… tout le lobe occipital. Portion p… rieure de la couche optique ram…

Cas d'hémianopsie due à des lésions du crân…

OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
Keen et Thomson 1873	M.	32	V. D. = 1. V. G. = $\frac{2}{3}$. Opacités sur la cornée. Pupilles, muscles et fond de l'œil normaux.	H. latérale droite ; division verticale.	En septembre 1862 reçut une… de fusil sur la partie gauche de… trémité postérieure du crâne. … sur la ligne médiane à 1 1/4 p… (31 mm.) de la protubérance oc… tale externe. Sortie à 2 p… (50 mm) de la ligne médiane… 3 (75 mm.) de l'orifice d'entrée.
Observé par Séguin en 1885	F.	46	Pupilles normales. Muscles de l'œil normaux. Fond de l'œil : vaisseaux sanguins normaux ; quart temporal externe des 2 papilles plus blanc que normalement, surtout à gauche. V. D. = $\frac{2?}{40}$ avec — $\frac{1}{72}$: ax. 90. V.G. = $\frac{16}{70}$ avec — $\frac{1}{72}$: ax. 90. — D. lit n° 14 J. à 12" avec + $\frac{1}{12}$ S. n° 1 a 8". G. lit n° 14 J. 4 12" avec + $\frac{1}{12}$ S.; n° 6 a 8" (Dr Hale, chirurgien de l'hôpital ...).	H. latérale droite ; division n'atteignant pas tout à fait le point de fixation.	Cicatrice d'entrée à peine vi… Orifice de sortie est une large dé… sion en canule de 5 × 6, 5 ce… profonde de 1, 5 cent.. Le pont… entre l'entrée et la sortie me… seulement 3 cent. Le fond de… dépression est ferme, mais … osseux. Le traumatisme reproduit sur… cadavre, montre une lésion du … pariétal à la partie dorsale du g… angularis. Circonvolution occipit… pas touchées. Substance blan… profondément dilacérée.

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS	
...e chronique. Douleur dans les ré...tale et occipitale gauches. Nuage ...il droit. Intelligence lente. Jambe ...roits maladroits. Parésie de la ... du bras droits; perte du sens ...e dans le bras droit. Plus tard, ...complète. Trépanations au niveau ... postéro-supérieur du pariétal ...bcès évacué par une incision pro...élioration des troubles moteurs. ...r, stupeur, paralysie et mort.	Ventricule perforé et contenant du pus. Pas de méningite.	t l a p e C n e c
...algie violente surtout dans la ré...cipitale. Vertiges. Paresthésie et ...e de la main droite et de la face. ...ent. Plus tard, pas de signes ob...excepté aux yeux; douleur occipi...omissements, convulsions. Mort.	La portion cystique de la tumeur du volume d'une orange envahit la substance blanche au niveau de la corne postérieure du ventricule et au-dessous des circonvolutions pariétales inférieures.	
...noia hallucinatoire. Œil gauche faible ...s gauche engourdi. Hémiplégie gau...Mort dans une attaque apoplectique.	Très ancien foyer d'hémorrhagie dans le lobe temporal droit. Un troisième récent a détruit les piliers du trigone et rempli les 3e et 4e ventricules.	
...que apoplectique suivie d'hémiplégie ... Hémianesthésie droite complète; ...u sens musculaire. Mouvements cho...es dans le bras gauche. Rien de ...touchant le goût et l'odorat.	Ramollissement jaune de diverses circonvolutions de l'hémisphère gauche : frontale et pariétale ascendantes, pariétales et occipitales.	

...lésion le plus souvent corticale. — Cinq cas.

...e perte de connaissance immédiate. ...de la vue bientôt noté. 10 jours ...erte de connaissance suivie d'hémi...droite. La paralysie et la faiblesse ...mémoire persistèrent 2 à 4 mois. Pas ...alysie en 1870.		
... attaque épileptiforme il y a 6 ans ... Côté droit un peu plus faible, plus ...ment affecté par l'alcool. Se sert ...ellement de la main gauche. Intelli... intacte.		si la fa qu vo ci ta

	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
4	Hughes 1873	M.	38	Yeux normaux, sauf l'H. (Prof. Wilson, D[rs] Jacob et Swansy de Dublin.)	H. latérale droite, sans changement lors de la sortie du malade de l'hôpital.	Chute d'un gros vase de f… la tête en arrière. Fracture de … pital et du pariétal. On enlève … ques portions d'os et le coma … tout de suite. Guérison compl… trois mois moins la vue.
0	Schmidt-Rimpler 1880	M.	(?)	(?)	H. latérale gauche.	Fracture du pariétal et de … pital droits à la suite d'une … On enleva une poignée d'e… et un peu de substance céréb…
3	Hense 1881	M.	(?)	Légère opacité de la cornée, diminuant l'acuité visuelle et empêchant un bon examen ophthalmoscopique.	H. latérale droite. Les moitiés temporales droite et nasale gauche du champ visuel n'étaient pas absolument sombres mais obscurcies.	Fracture du crâne à la su… chute sur la tête. Enorme dép… cicatricielle des os sur la parti… che de l'extrémité occipitale du … Forte dépression rugueuse s'ét… du frontal gauche à l'occipital.
7	Nieden 1883	F.	22	Pendant la seconde attaque de paralysie, avant l'opération, pupilles et muscles de l'œil normaux. Champs normaux. Légère hyperhémie veineuse des deux papilles et des rétines, 9 jours après l'opération: V. G. = 1° champ normal. V. D. = 1/20 champ visuel temporal manquant jusqu'à la ligne médiane.	Après l'opération, H. temporale de l'œil droit et d'une partie de son quart supéro-interne (nasal). Champ de l'œil gauche à ses surfaces supérieure et nasale.	Chute dans un escalier, l'… frappant chaque marche à … que le corps descendait. P… connaissance, vomissements, … leurs dans la région occipital… A l'opération, 9 mois plu… on ne trouva pas de lésion, … trépan toucha la dure-mère et … veau à gauche de la ligne mé… Après l'opération, appariti… trouble visuel.

Cas dans lesquels l'hémianopsie était due à des lésions de l'écorce du …
Seize cas arrangés suivant leur valeur pour …

	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
1	Chaillou 1863	F	69	(?)	H. latérale sans mention de côté; probablement du côté gauche correspondant à l'hémianesthésie observée.	Atrophie des circonvolution… trémité de la scissure de Syl… côté gauche et de la face int… lobe occipital, substance bla… lobe occipital très atrophiée.
6	Westphal Cas II 2882	M.	38	V. centrale normale. Pupille en forme de trèfle. Rien de noté sur les muscles. Pas de lésions à l'ophthalmoscope.	H. latérale droite, découverte en juin 1880. La ligne verticale de division passe un peu à gauche (?) du point de fixation.	Ramollissement du gyrus ang… du lobe occipital (adhéren… dessus du coin et de l'avant … nerfs et chiasma optiques nor…

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS
…ération fait cesser le coma.	
… de paralysie. Guérison avec surdité …ète de l'oreille droite, hémianopsie …le gauche et vertiges avec forts tinte…s dans l'oreille droite.	
…ysie avec anesthésie partielle de la …droite du corps. Intelligence normale. Guérison en six mois. Sept mois …le traumatisme, violente céphalalgie, …es, demi-perte de connaissance. Hémi… droite sans participation de la face …e hémianesthésie droite. Attaque de …algie avec perte de connaissance; …resauts des muscles de la face et des …bres du côté gauche. Trépan appliqué …le quart supérieur gauche de l'occi… Guérison complète, et 13 mois après …emier traumatisme elle reprend son …il.	

VI

… *la substance blanche sous-jacente (le plus souvent lésions corticales).*
localisation du centre visuel cortical).

…ordre de la parole suivi de coma. …ison avec vue imparfaite et faiblesse …bras droit. Avant son admission le …de avait eu une semblable attaque …estive, laissant de l'hémianesthésie …he. H. encore plus ancienne. Mort … une 3e attaque.	Petits foyers de ramollissement dans la couche optique gauche. Partie inférieure du corps strié gauche contenant une cavité de 2 × 5 cent. L'hémisphère droit du cervelet contient une cavité (vieux foyer de ramollissement de 3 × 1 cent. La lésion la plus ancienne était dans le lobe occipital.
…n juin 1879, convulsions alcooliques (?) …ies de délire et de trouble de la parole. … août se réveille avec une hémiplégie …te (surtout le bras) et perte complète … parole; surdité verbale, aphasie amné…e. Plus tard convulsions cloniques …tées du côté droit. Légère hémianes…e et hémiparésie droites. Grande perte …sens musculaire.	L'hémisphère gauche montrait un foyer de ramollissement cortical comprenant la circonvolution pariétale ascendante jusqu'à la supra marginale, la totalité du lobe pariétal, le gyrus angularis et presque tout le lobe occipital. Petit foyer au niveau de de la jonction des 2e et 3e temporales. Pas de lésions centrales.

NUMÉROS	OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
32	Stenger c. VIII 1882	M.	52	Sens spéciaux normaux lors de l'admission.	H. latérale gauche après hémiparésie gauche. Persistante.	Ramollissement du lobe pari droit coupant le faisceau de Grati
7	Forster et Wernicke 1876	M.	—	(?)	D'abord champ temporal de l'œil droit obscurci verticalement presque jusqu'au point de fixation. Le champ nasal de l'œil gauche était sombre aussi, presque jusqu'au point de fixation. Le champ temporal gauche était aussi un peu rétréci. Plus tard on trouve un certain degré d'hémianopsie latérale gauche, mais les limites premières de l'hémianopsie droite restèrent les mêmes.	Foyer de ramollissement de queue de la scissure de Syl comprenant le lobule pariétal rieur, le gyrus angularis et péné dans le ventricule latéral, inter pant probablement le faisceau que.
10	Jastrowitz cas I 1877	M.	?	Paralysie transitoire de la 6e paire droite. Pupilles normales. V. relativement bonne; fixation possible.	H. latérale droite. (Hirschberg).	Sarcôme mou du lobe occi gauche, comprenant les circon tions occipitales et l'avant-co s'étendait sous forme d'un côn côté de la corne postérieure du tricule, latéralement jusqu'au ceau de Gratiolet, qui présentait légère décoloration et des hémo gies punctiformes jusqu'à la co optique.
18	Curschman 1879	M.	50	(?)	H. latérale gauche qui persiste du 10e au 16e jour (mort).	Large foyer de ramollissement le lobe occipital droit, étend surface surtout en arrière et su côtés.
11	Jastrowitz c. II 1877	?	?	(?)	Limitation des champs visuels à la moitié droite	Large plaque de ramolliss du lobe occipital gauche.
17	Nothnagel 1879	M.	51	(?)	H. latérale droite partielle. Peu avant la mort, cécité complète.	Dans l'hémisphère gauche (plusieurs petites lésions) ramolli ment jaune-rouge de tout le l occipital. Chiasma, bandelettes nerfs normaux.
27	Marchand 1882	M.	72	(?)	H. latérale gauche « complète » (Dr Pepmüller).	Foyer de ramollissement dans lobe occipital droit; pie-mère a rente; extrémité du lobe occip occupé par un foyer nécrobiotique volume d'une noisette, séparée d parties profondes par une zone mollie, jaunâtre, d'une épaisseur 5 cent. environ.

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS
...is pour démence paralytique. Peu ...convulsions limitées au côté gauche ... d'hémiparésie gauche avec engour...ent dans la main. Sens musculaire ...ecté dans la main gauche. Hémipa...auche variable. Mort dans des con... générales. ...es d'hémiplégie droite répétées.	Hydrocéphalie interne et externe. Ram lissement cortical du lobe pariétal et oc pital, substance blanche sous-jacente jau tre et très atrophiée. Couche optique dro plus petite et plus molle que la gaucl Face interne du lobe occipital pas not corne postérieure des ventricules très dilat Embolie de l'artère sylvienne gaucl Foyer de ramollissement cortical, comp nant le lobule pariétal inférieur, le gy angularis et la partie antérieure du lc occipital. Nombreux foyers nécrobiotiq dans le noyau lenticulaire gauche, le noy caudé, la couche optique et la capsule terne. Insula, chiasma, nerfs optiques n maux.
...es, perte de la mémoire, de l'éner...esse générale, aphasie amnésique ...ue, alexie et agraphie. L'hémiplé...ie apparut plus tard ; paralysie ...ité variable.	Couches optiques, lobes optiques, ban lettes, chiasma et nerfs optiques sains.
...estion d'acide sulfurique avec ses ef...abituels. Le 10e jour embolie de l'ar...umérale droite. Quelques jours plus ... malade se plaint qu'il ne voit pas ...le l'œil gauche. Pas d'autre symp...de maladie cérébrale. Mort par ina... le 16e jour.	Lésions habituelles de l'œsophage, exte sion de l'inflammation à la tunique inter de l'aorte. Embolie complète de l'artè humérale droite.
...hasie.	Embolie partielle de la carotide inter gauche.
...malade se réveilla avec de la paralysie ...s gauche et de l'obscurcissement de ... Monoplégie du bras gauche; pas ...thésie. — Mort par inanition.	Carcinome du pancréas avec dépôts s condaires divers. Endocardite aortiq verruqueuse. Nombreux foyers de ramolli sement embolique dans le cerveau. Da l'hémisphère droit, foyer au milieu des ci convolutions frontale et pariétale asce dantes, à l'extrémité postérieure du lobu pariétal supérieur, avec extension à scissure interpariétale et à la substan blanche du ventricule. Petits foyers da le lobe occipital droit.
...miplégie gauche subite. — Mort en ...ues mois. Pas de détails sur les ...ômes moteurs et sensitifs.	Circonvolutions adjacentes au lobe occ pital, dans le même état de ramollisseme jaune. Artères sinueuses et épaissies.

OBSERVATEURS	SEXE	AGE	FOND DE L'ŒIL, PUPILLES, ETC.	HÉMIANOPSIE	LÉSIONS EN RAPPORT AVEC LE TROUBLE VISUEL
Richter cas II. 1885	M.	70	Après l'H. survint de la conjonctivite, kératite, cataracte, phthisie de l'œil gauche.	H. latérale gauche complète. Le trouble persista dans l'œil droit.	Foyer de ramollissement du occipital droit.
Richter cas III. 1885	M.	48	Pupille gauche réagit bien, la droite très faiblement; nerf optique gauche normal, droit atrophié.	H. latérale gauche.	Foyer de ramollissement du occipital droit.
Richter cas IV. 1885	M.	40	Les pupilles réagissent bien. Fond de l'œil normal, muscles normaux. Quelque temps avant la mort pas de changement à l'ophthalmoscope.	H. latérale gauche survenue subitement à l'hôpital. Limite à gauche du point de fixation.	Adhérences fortes de la pie- au lobe occipital, au-dessus du et au-dessous des circonvolu temporales. Extrémité du lobe pital peu lésée. Corps gra dans la substance blanche du occipital depuis le coin et la cir volution de l'hippocampe et de les circonvolutions temporales rieures, le long de la paroi ext du ventricule suivant une ligne peut être suivie jusqu'au pulv atrophié. Pas d'atrophie des ba lettes ni des nerfs optiques.
Seguin 1885	M.	46	Pupilles et fond de l'œil normaux. Vision centrale bonne avec des verres de presbyte. (Dr C.-R. Agnew.)	Attaque soudaine d'hémianopsie latérale gauche persistant jusqu'à la mort. Ligne verticale passant un peu à gauche du point de fixation. Etait capable de lire et d'écrire. Se plaignait toujours que son œil gauche était malade.	Vieux foyer de ramolliss comprenant presque tout le droit, n'atteignant pas tout à pointe du lobe, comprenant une tie de la circonvolution de l'hi campe, la cinquième tempor empiétant sur la quatrième. d'autre lésion (?).
Haab. 1882	M.	68	V. centrale = 1. Les n. optiques présentent une « coloration grisâtre sénile ».	H. latérale gauche. Ne se plaint que de l'œil gauche. Ligne verticale atteignant juste (?) le point de fixation. Persista jusqu'à la mort.	Extrémité caudale de l'hémis droit plus courte de 5 cent. q côté opposé. Foyer de ramolliss (excavation et détritus) de la moyenne du lobe occipital, co nant la pointe. Comprend la inférieure du coin, la cinquième porale, et la scissure de l'hi campe. Substance blanche dé jusqu'au ventricule.
Féré 1885	F.	52	Pas de lésions à l'ophthalmoscope. Pas de mention de l'état des pupilles.	H. latérale droite. Ligne verticale passant par le point de fixation.	Ramollissement jaune ayant truit la plus grande partie du gauche et empiétant un peu s 5e temporale. Pas de dégénér secondaire.
Huguenin 1882	F.	8	Au premier examen, le 16 avril, vue et ouïe normales. Nerfs optiques normaux. Le 27, légère névrite optique.	H. latérale gauche découverte le 20 mai.	Tumeur caséeuse de 3 × 2cm,5 reposant sur la face moy du lobe occipital droit, en logée dans le cerveau, fortem hérente à la pie-mère. Elle s'ét sur la scissure de l'hippocampe dessous et au-dessus et dans le

AUTRES SYMPTOMES	AUTRES LÉSIONS	REM
nence sénile.		
hilis en 1865. Depuis 1880, attaques ectiques répétées accompagnées d'hé- gie droite transitoire et d'aphasie. En hémiplégie gauche et hémianopsie. nce.	Petit psammome du nerf optique droit. Foyer de ramollissement au niveau de l'insula de Reil du côté gauche.	
hilis en 1861. Attaque épileptiforme, es mentaux, démarche chancelante, s faibles, tremblement de la langue, embarrassée. Hallucinations de la Mort par attaques épileptiques.	Nerfs de la base normaux. Par places opacités et épaississement de la pie-mère.	
uffisance mitrale, hypertrophie du , embolies periphériques diverses, fièvre lo-intermitente. Pas d'hémiplégie ni sthésie. Legère ataxie de la main ie. Mort six mois après l'apparition émianopsie.	Végétations de la valvule mitrale, contenant des amas de micrococcus. Larges infaritus des reins et de la rate. Pas d'autres lésions notables de la surface du cerveau. Chiasma, bandelettes et nerfs optiques normaux.	L'ab d'hém d'ane et de sions e l'abser gross sions à rieur veau. l lisatio lésio bien d tiqué dant l
lo et péricardite. Attaque d'hémiparésie rue rapidement presque entièrement. 'hémianesthésie, mort à 2 ans.	Pas d'autre lésion cérébrale. Bandelettes, chiasma et nerfs optiques normaux (examen microscopique).	Diagn pend vie : e de l' irrigu partie rieure couch que c
2 novembre 1883, attaque légère et itoire d'hémiplégie droite. Lors de ission à la Salpêtrière, pas de symp- s moteurs, mais légère hémianesthé- roite à la douleur et au froid. Ouïe, et odorat normaux.	Pas d'autres lésions cérébrales.	Lobe ques, lettes, ma et opti sai
ux, faiblesse intellectuelle, mauvaise générale. Quelques mois plus tard, alalgie paroxystique, vomissements, ulsions, démence faisant des progrès. par bronchopneumonie. Jamais de lysie localisée ni d'anesthésie.	Petite tumeur à l'extrémité du lobe frontal droit. Ependyme des ventricules granuleux. Pie-mère au niveau du chiasma et des 2 scissures de Sylvius, un peu épaissie.	

Grâce à l'amabilité de MM. Peabody et Ferguson, j'ai pu répéter le traumatisme sur le cadavre à l'hôpital de New-York. Des couronnes de trépan furent faites sur le crâne d'un sujet mâle dans les points correspondant aux cicatrices observées sur la tête de H... et une pointe de fer fut poussée à travers les deux ouvertures, suivie par une forte mèche de fil. L'hémisphère fut ensuite mis à durcir dans l'alcool. On trouva alors que le trajet de la balle suivait la face dorsale de l'occipital, à travers le lobe pariétal jusqu'aux confins de la circonvolution pariétale ascendante. Elle avait pénétré de façon à léser le faisceau optique dans son trajet vers le coin (*fig.* 1).

Observation 28. (Haab). — Homme de soixante-huit ans. En février 1878 pendant qu'il était en traitement pour une endopéricardite, il fut pris d'une paralysie dans les extrémités du côté gauche. Cela guérit rapidement, laissant une certaine maladresse de la main gauche. Après s'être servi de cette main, le malade éprouvait des douleurs dans le bras gauche et des palpitations.

Quand il fut vu par Haab en juillet, le malade se plaignait de ne pouvoir pas voir de l'œil gauche, et pensait que l'œil droit était sain. L'examen montra un certain degré de maladresse dans les extrémités gauches, sans anesthésie. Intelligence normale, ouïe bonne, vision centrale = 1 (H. 2). Il y avait une hémianopsie homonyme gauche, la limite atteignant juste le point de fixation. Perception des couleurs bonne à droite.

Les nerfs optiques présentent une « coloration grisâtre sénile ».

Pendant l'année, des examens répétés donnèrent toujours les mêmes résultats. Le malade insistait sur ce fait, qu'il avait un voile ou une image devant l'œil *gauche*. Mort en juillet 1879.

Autopsie. — L'extrémité postérieure de l'hémisphère droit était de 5 centimètres plus courte que celle du côté opposé. Il y avait une dépression au niveau du lobe occipital droit, la pie-mère adhérant sur une excavation contenant un liquide clair. La plaque siégeait surtout sur la face moyenne de l'hémisphère (comprenant la pointe). Elle occupait la place de la scissure de l'hippocampe et s'étendait au delà d'elle en haut et en bas. Son extrémité antérieure était à 6 centimètres de la pointe du lobe. La substance blanche n'était que peu lésée. Il n'y avait pas de communication avec la corne postérieure du ventricule. La hauteur de ce foyer était de 2 à 3 centimètres.

Pas d'autre lésion cérébrale. Les bandelettes, le chiasma et les nerfs optiques étaient normaux à l'examen microsco-

pique. Le diagnostic de Haab pendant la vie avait été : embolie

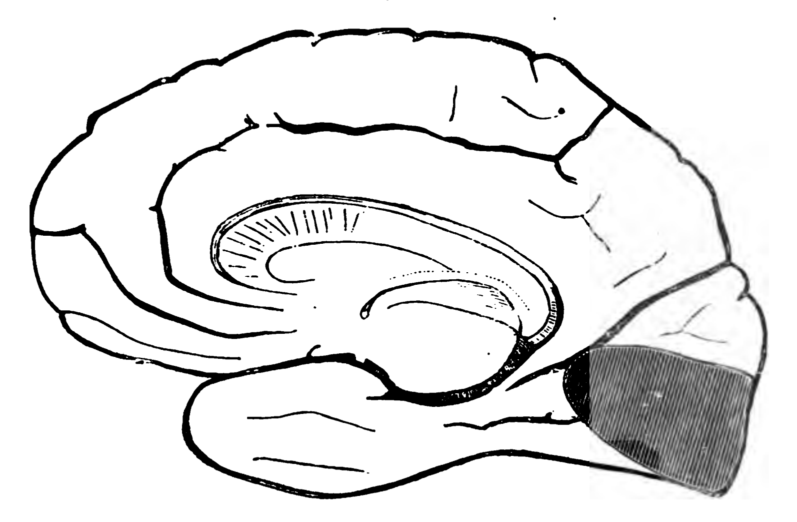


Fig. 2. — Face moyenne de l'hémisphère droit, montrant le siège de la plaque de ramollissement dans l'obs. 28. (Haab.).

de l'artère irriguant la partie postérieure de la couche optique droite.

Observation 29. (Huguenin). — Fille de huit ans. Pendant l'automne de 1878, coqueluche suivie d'altération de la santé générale et de faiblesse de l'intelligence. En janvier 1879, céphalalgie paroxystique ; plus tard vomissements fréquents, insomnie; pas de symptômes oculaires ni moteurs. A la fin de mars fortes convulsions revenant fréquemment et constituant le principal symptôme. Démence croissante. Vue par Huguenin le 16 avril 1879. Enfant démente; au dire des parents, comprend ce qu'elle entend et répond bien ; mémoire faible, faiblesse musculaire générale, mais pas de paralysie localisée. Vue et ouïe normales. Sensibilité au pincement conservée. Nerfs optiques normaux.

Amélioration temporaire sous l'influence de l'iodure de potassium et du sirop d'iodure de fer.

Le 27 avril, second examen ophthalmoscopique. Légère névrite avec un peu de gonflement (sans « *stauung* »). Céphalalgie. Au milieu de mai, on s'aperçut que la malade tenait sa tête obliquement vers la gauche. Le 20, l'examen révéla une hémianopsie homonyme gauche. Ce symptôme était le seul qui indiquât une

lésion en foyer du cerveau et il persista. Mort en juin, par broncho-pneumonie.

Autopsie. — On trouva deux tumeurs dans le cerveau, l'une au sommet du lobe frontal gauche, l'autre près de la pointe

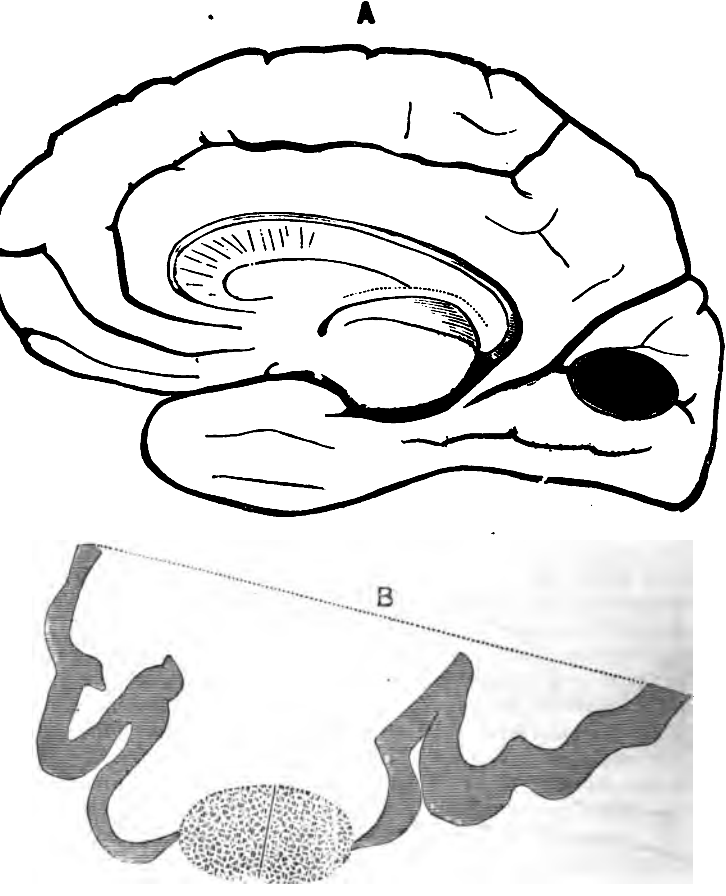


Fig.3. — *A*. Tumeur au niveau de la face moyenne du lobe occipital droit : hémianopsie latérale gauche. — *B*. Coupe horizontale montrant la légère pénétration de la tumeur. (Obs. 29. Huguenin.)

du lobe occipital droit. Ependyme des ventricules granuleux ; léger épaississement de la pie-mère au niveau du chiasma et dans les deux scissures de Sylvius.

La seconde tumeur siège sur la face moyenne du lobe occipital droit, dépassant de quelques millimètres le niveau du cerveau, fermement adhérente à la pie-mère et un peu seulement à la dure-mère. Sa longueur était de 3 centimètres, sa hauteur de 3 centimètres, son épaisseur de 2, 5 centimètres ensevelie presque entièrement dans la substance cérébrale. La base du lobe occipital n'était pas atteinte. Tumeurs caséeuses.

Observation 41. (Féré). — Femme de cinquante-deux ans. En novembre 1883, attaque apoplectique soudaine suivie d'hémiplégie droite transitoire. A son admission à la Salpêtrière, pas de symptômes moteurs. Hémianesthésie au froid et à la douleur du côté droit, légère et partielle. Goût, ouïe et odorat normaux. Hémianopsie latérale droite typique, la ligne verticale passant par le point de fixation. Pas de lésions du fond de l'œil. Il n'est pas fait mention de l'état des pupilles.

Mort le 24 décembre 1884. L'autopsie montra seulement un foyer de ramollissement jaune détruisant la plus grande partie du coin gauche et empiétant un peu sur la deuxième temporale adja-

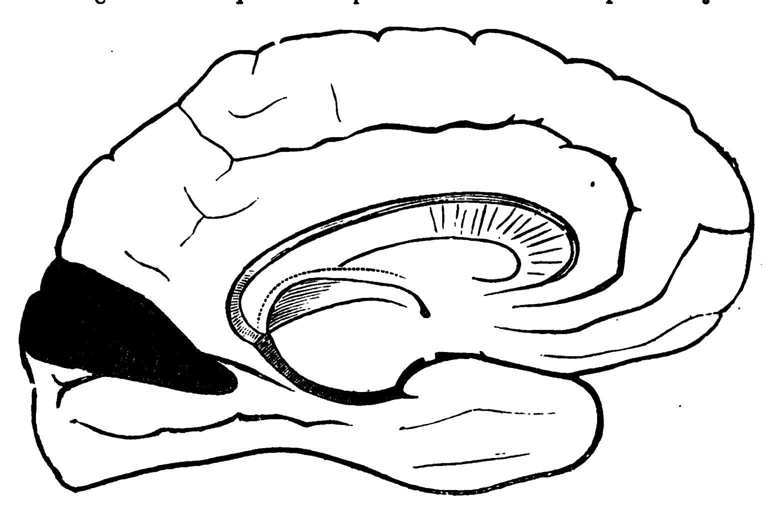


Fig. 4. — Face moyenne de l'hémisphère gauche (Ecker). Foyer de ramollissement causant l'hémianopsie latérale droite. Obs. 41. (Féré.)

cente (cinquième temporale de Ecker). Pas de dégénération secondaire. Corps genouillés, lobes optiques, bandelettes, chiasma et nerfs optiques normaux. La commissure grise du troisième ventricule était absente.

OBSERVATION 45. (Séguin). — M. J. W. D., âgé de quarante-six ans, vint me consulter le 18 janvier 1884, pour de l'insomnie et de la dyspepsie. Insomnie très-marquée dans la première partie de la matinée. Devenu peu à peu pâle, faible et maigre. Pas de dyspnée. L'examen révèle une anémie générale ; pouls faible, lent (63 à 66 par minute). Cœur faible. avec un souffle net d'insuffisance mitrale. Pulsations de la veine jugulaire externe. Urine normale, quoique d'une densité très élevée.

Sous l'influence de la digitale, du hachisch, de la noix vomique et de l'arsenic sous différentes formes, et d'un régime alimentaire plus substantiel, avec un verre de bon vin de Bordeaux à chaque repas, le retour à la santé fut obtenu en six semaines environ. Le sommeil était bon ; le malade avait repris sa force et ses couleurs.

Le 26 novembre 1884, je fus appelé chez lui. J'appris qu'au printemps il avait fait un voyage à la Havane et était revenu en excellente santé selon toute apparence. Dans les trois ou quatre mois qui suivirent il s'était surmené pour remettre sur pied ses affaires qui étaient loin de prospérer. Il avait renoncé au vin de Bordeaux et s'était mis à une gymnastique assez rude. Sa maison était située au sommet d'une des rues les plus escarpées de la ville et il y montait tous les jours avec rapidité.

Je le trouvai souffrant en apparence d'une fièvre intermittente régulière, frissons suivis de fièvre et de sueurs. Il avait été fortement purgé et était très faible. Le cœur était plus gros que la première fois que je l'avais vu et le souffle mitral plus fort et plus étendu. Je prescrivis de la quinine et une bonne alimentation.

Quelques jours après, le 5 décembre, on vint me chercher en toute hâte pour une attaque nerveuse. Je trouvai M. D... très effrayé, mais possédant toute sa raison et sans symptômes bien sérieux. Il se plaignait d'engourdissement dans tout le côté gauche du corps, la joue, le bras, la jambe et le tronc, plus marqué dans la main et le pied. L'exploration ne révélait pas d'hémiplégie nette ni d'anesthésie. Il pensait cependant que la sensibilité tactile, lorsqu'il passait la main sur un objet, était un peu obtuse. Il insistait beaucoup sur un autre symptôme qu'il qualifiait de « cécité de l'œil gauche ». Il ne pouvait, disait-il, voir les objets situés à sa gauche, sans tourner de ce côté sa tête et ses yeux. L'examen à l'aide d'un objet brillant par les procédés ordinaires, révéla une hémianopsie latérale gauche typique avec ligne de division verticale n'embrassant pas le point de fixation. La vision centrale était bonne comme auparavant, ainsi qu'il était facile de le constater en lui faisant lire un journal. Le docteur C. R. Agnew fut mandé le lendemain pour examiner les yeux du malade et il m'adressa la lettre suivante pour me faire connaître le résultat de son examen :

« Mon cher docteur,

« J'ai examiné les yeux de M. D... Il a de l'hémiopie gauche, comme vous le dites. Il a de l'opacité des fibres du nerf optique dans la moitié nasale de la pupille gauche, s'étendant à une petite distance dans le fond de l'œil, ce qui est physiologique. Il y a quelques altérations punctiformes dans la couche de pigment des deux *rétines*, principalement à gauche. Je ne pense pas que ces faits aient aucun rapport avec le trouble visuel, *qui est central*, comme vous le dites. Je suis tout-à-fait de votre avis pour tout le reste et je n'ai rien à ajouter en ce qui concerne le traitement local.

« Bien à vous, C. R. Agnew ».

Mon diagnostic était : Embolie de la branche de l'artère cérébrale postérieure irriguant la face postéro-interne du lobe occipital droit.

La maladie de M. D... dura, avec des rémissions extraordinaires et des symptômes remarquables, jusqu'au 17 mai 1885, jour de sa mort.

Les faits principaux de cette longue maladie peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

En décembre il eut une violente attaque de manie aiguë avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, dues probablement à de l'anémie cérébrale. Cela céda à de fortes doses de chloral, la digitale, un régime sévère de lait et d'œufs.

En février M. D... put aller à Nassau. Pendant son séjour là-bas il fut repris de frissons, fièvre et sueurs qui se montrèrent rebelles à de fortes doses de quinine. Ces frissons n'étaient pas nettement périodiques, ils revenaient deux fois par jour, tous les deux jours ou tous les jours.

Il revint à New-York le 15 avril et les accès de fièvre nettement intermittents furent les principaux phénomènes de cette période. Son état général était meilleur, mais le cœur était très gros et on entendait un très fort souffle d'insuffisance mitrale. Pendant le mois il se fit quelques embolies viscérales et périphériques caractérisées par de l'hématurie, de la douleur splénique avec hypertrophie, des taches décolorées sous la peau.

(Dans le mois de novembre précédent, après l'apparition de l'hémianopsie, il se plaignit un jour de douleur et d'enflure de la paume de la main droite, suivies pendant quelques jours de gonflement de toute la main. — Probablement embolie de quelque branche de l'arcade palmaire.)

Toutes ces embolies furent reconnues à cette époque pour être sous la dépendance de la lésion mitrale ; et il me vint enfin à

l'idée que cette fièvre intermittente rebelle, irrégulière, était aussi d'origine cardiaque, chaque accès étant dû au détachement de particules microscopiques des valvules malades.

Le 8 mai le docteur William H. Draper fut appelé en consultation et fit le diagnostic formel d'endocardite ulcéreuse ou maligne.

Quelque temps avant la mort, pendant environ quinze jours, la parole du malade était quelquefois difficile à comprendre. Cette articulation défectueuse des mots était due en partie à l'extrême faiblesse générale, mais anssi à une impuissance des muscles buccaux. Les deux mains présentaient des désordres du mouvement, du tremblement choréiforme et à gauche une légère ataxie dans les grands mouvements.

Souvent M. D... se plaignait de froid et d'engourdissement dans la main gauche.

A aucun moment, il n'y eut d'hémiplégie ni de monoplégie nettes, et la sensibilité était toujours à peu près sinon tout-à-fait normale, de sorte qu'on pouvait croire qu'il ne s'était fait aucune embolie cérébrale depuis l'attaque de novembre. On répéta à plusieurs reprises l'examen de l'hémianopsie, entre autres une fois quelques jours avant la mort. Elle persista toujours la même et la vue resta bonne. Le malade se plaignait toujours que son œil gauche était faible (fait que l'on rencontre souvent chez les hémianopsiques). Quelques semaines avant sa mort il lisait et écrivait facilement lorsque, la faiblesse augmentant tous les jours le força de garder le lit.

L'autopsie fut faite avec l'assistance du docteur W. R. Birdsall, le soir de la mort, le 17 mai. La rate et les reins contenaient des infarctus de différents âges, quelques-uns très grands ressemblant à des foyers hémorrhagiques.

Le cœur était très hypertrophié, la valvule mitrale déformée et portant d'énormes végétations rugueuses, une presque polypiforme. Des coupes de ces végétations, traitées par la méthode de Gram, montrèrent des chaînes de micrococcus et des colonies isolées de bactéries. Les valvules aortiques et l'aorte étaient normales.

Le cerveau en général était anémié ; les vaisseaux de la base et les artères cérébrales moyennes exemptes d'embolie et de thrombose. Les nerfs de la base, les bandelettes optiques et le chiasma furent examinés avec le plus grand soin et trouvés normaux. L'hémisphère gauche présentait une petite surface de congestion extrême et une ecchymose au niveau des plis de la seconde circonvolution frontale ; il y avait une autre tache sur le pied de cette circonvolution, s'étendant le long des circonvolutions orbitaires.

Au sommet de l'hémisphère droit, lésion superficielle analogue

(ecchymose) s'étendant sur l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando.

En regardant le cerveau d'en haut l'extrémité occipitale de l'hémisphère droit paraît plus mince que du côté opposé. Cet aspect est dû à la destruction de la face interne du lobe occipital

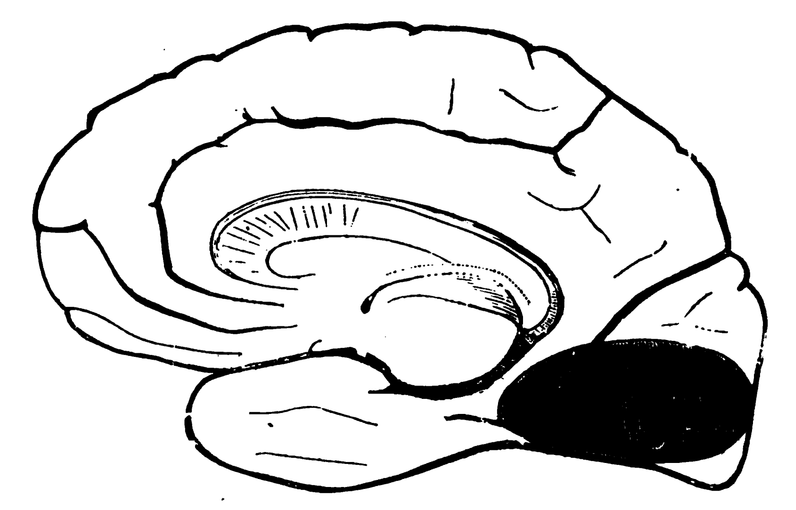


Fig. 5. — Face interne de l'hémisphère droit (Ecker). Foyer de ramollissement causant l'hémianopsie latérale gauche. Obs. 45. (Séguin.)

droit par un large foyer, évidemment ancien, de ramollissement jaune. La lésion comprend la base du coin, les quatrième et cinquième circonvolutions temporales (Ecker) et une partie de la circonvolution de l'hippocampe. La lésion n'atteint pas la pointe du lobe occipital.

Les autres circonvolutions des deux hémisphères étaient normales.

J'ajouterai que l'examen du cerveau a été fait et les lésions susdites constatées par votre président, le docteur Birdsall et moi.

Malheureusement le cerveau n'a pas été coupé tout de suite. Placé dans le bichromate de potasse pour y être durci et reposant sur le lobe temporal, celui-ci ne tarda pas à se désagréger. C'est pourquoi je ne puis vous montrer aujourd'hui que la moitié occipitale de l'hémisphère droit avec le foyer de ramollissement que je considère comme la cause véritable et essentielle de l'hémianopsie. La destruction du tissu s'étend seulement à quelques millimètres dans l'intérieur de la substance blanche. L'état de la capsule interne, des couches optiques, etc., reste donc inconnu, par le fait de l'accident qui m'est arrivé dans la conservation des

pièces. D'après l'histoire du malade, d'après l'absence d'hémiplégie et d'anesthésie nette, je puis affirmer avec certitude, en l'état actuel de nos connaissances, qu'il n'existait pas de lésions ou du moins de lésions tangibles dans les parties centrales du cerveau.

Il n'y a donc pas pour moi l'ombre d'un doute que la destruction du coin droit et de la cinquième circonvolution temporale n'ait causé l'hémianopsie latérale gauche constatée pendant la vie.

Le ramollissement était produit par une embolie de la troisième branche de l'artère cérébrale postérieure, artère occipitale de Duret.

Les objections que peut soulever l'insuffisance de l'examen anatomique dans ce cas, sont considérablement diminuées de valeur par ce fait qu'il est en concordance avec nombre d'autres ; si c'était un cas contradictoire ou anormal, il aurait certainement beaucoup moins de valeur.

Maintenant, quelles conclusions pouvons-nous raisonnablement déduire de tous ces cas ?

1. Que des lésions de la face interne des lobes temporaux ou même des autres départements de la base des hémisphères peuvent produire l'hémianopsie indirectement en comprimant les premiers centres optiques ou les bandelettes optiques et le chiasma.

2. Que des lésions du corps genouillé latéral ou des parties postéro-latérales de la couche optique peuvent causer l'hémianopsie, en général conjointement avec de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie, quelquefois de l'hémianesthésie seule.

3. Qu'une lésion de la substance blanche du lobe occipital, au niveau des fibres les plus postérieures de la capsule interne, peut produire l'hémianopsie seule ou accompagnée d'hémianesthésie.

4. Que des lésions de la circonvolution supra-marginale, du gyrus angularis, du lobule pariétal inférieur avec la substance blanche sous-jacente peut causer l'hémianopsie, avec ou sans les autres symptômes (hémiplégie, perte du sens musculaire, surdité verbale).

5. Qu'une lésion plus étendue, comprenant le centre de la parole, les circonvolutions motrices et les parties sus-énoncées (4) due ordinairement à l'embolie ou la thrombose de la sylvienne entière, peut produire, lorsqu'elle siége à gauche, l'aphasie, l'alexie, l'hémianopsie et l'hémiplégie.

6. Que les lésions du lobe occipital, écorce et substance

blanche sous-jacente, produisent la cécité quand elles sont bilatérales, l'hémianopsie quand elles sont unilatérales. En cela je suis d'accord avec Exner (1881).

7. Qu'une lésion du coin et de la 5e temporale (Ecker) adjacente d'un côté produit l'hémianopsie du côté opposé.

A l'appui de cette dernière affirmation, j'appellerai l'attention sur les observations 28, 29, 41 et 45.

J'ai essayé de fondre ensemble les schémas des 16 cas avec lésions occipitales (en dehors des cas traumatiques) sur une même feuille de papier, par des applications successives de couches d'encre de Chine. Les couches se superposant ainsi les unes sur les autres, j'ai remarqué que le maximum d'intensité de coloration due à la superposition du plus grand nombre de couches, correspondait au coin et à la portion voisine de la pointe occipitale. C'est une simplification de la méthode de Exner et je crois qu'elle peut, avec quelques améliorations, servir pour l'enseignement clinique. (Ce diagramme fut montré à la Société le jour de la lecture du mémoire.)

Venons-en maintenant aux considérations théoriques et physiologiques. Le temps me presse et je ne pourrai traiter que très sommairement cet important sujet.

Que nous enseignent les recherches physiologiques les plus récentes au sujet de la localisation du centre visuel cortical et des faisceaux blancs en connexion avec lui ?

Les idées de Munk et de Ferrier font autorité. Le premier a toujours enseigné que les aires visuelles, ou centres de la vision psychique, sont dans les lobes occipitaux et que chacun d'eux a des connexions avec les deux rétines. Il a invariablement produit l'hémianopsie chez les chiens en détruisant un des lobes occipitaux. Et ces résultats ont été vérifiés sur des chats par Gauser, assistant de von Gudden.

La théorie de Ferrier, basée sur des expériences faites sur des singes, a reçu une apparente vérification entre les mains du professeur John C. Dalton [1]. Ferrier croyait que le centre visuel se trouvait dans le gyrus angularis. Voici quelles sont ses conclusions les plus récentes, telles qu'elles ont été présentées à « the Royal Society », publiées dans ses comptes rendus XXXV, p, 229, et reproduites dans le *Brain*, april 1884 :

1° Les lésions des lobes occipitaux et du gyrus angularis

[1] John C. Dalton. — *New-York Med. Rec.*, 26 oct. 1881.

« occipito-angular region » produisent des troubles de la vue sans troubles des autres sens ni du mouvement.

2° La seule lésion qui produise la perte complète de la vue est la destruction totale des lobes occipitaux et des gyrus angularis des deux côtés.

3° L'extirpation complète des deux gyrus angularis produit une cécité complète, temporaire, bientôt remplacée par une faiblesse de la vue permanente dans les deux yeux.

4° La destruction unilatérale de l'écorce du gyrus angularis cause une abolition temporaire de la vision dans l'œil opposé, sans caractère hémiopique.

5° On peut faire de profondes incisions dans les lobes occipitaux des deux côtés en même temps, ou extirper la plus grande partie d'un ou de deux à la fois sans amener du trouble visuel.

6° La destruction du lobe occipital et du gyrus angularis d'un côté cause une amblyopie temporaire dans l'œil opposé et une hémianopsie des deux yeux du côté opposé à la lésion.

7° Comme dans aucun cas il ne s'est produit d'hémianopsie ni d'amblyopie permanente, l'on peut en conclure que la vision est possible avec les deux yeux, s'il reste seulement des deux côtés quelques portions des centres visuels intactes.

On voit que les résultats de notre analyse pathologique sont en apparence favorables aux deux théories de Munk et de Ferrier. Mais d'une part les cas les plus concluants, ceux avec les lésions corticales les plus limitées, sont tout à fait opposés aux vues de Ferrier et en faveur de celles de Munk; et d'autre part, une particularité dans l'anatomie de l'extrémité occipitale du cerveau vient expliquer les résultats de Ferrier sans admettre l'existence d'un centre visuel cortical dans le gyrus angularis. C'est que le faisceau optique de Gratiolet et Wernicke, dans son trajet depuis la face postéro latérale de la couche optique, passant au dehors, dans la capsule interne, est situé en haut et sur les côtés de la corne postérieure du ventricule latéral et au-dessous du lobule pariétal inférieur et du gyrus angularis dans son trajet vers le lobe occipital (le coin principalement). Une lésion du gyrus angularis, de la circonvolution supra-marginale et même du lobule pariétal inférieur, atteint presque certainement le faisceau optique et coupe ainsi toute communication entre le centre visuel et les yeux.

Je fais passer sous vos yeux une pièce sur laquelle une

section longitudinale, après durcissement dans le bichromate de potasse, montre le faisceau optique visible sous l'aspect d'une bande blanche homogène. Il est évident que les lésions du gyrus angularis et de la circonvolution supra marginale peuvent aisément pénétrer assez profondément pour altérer ce faisceau.

Il me semble qu'avec ces données anatomiques, les divergences entre les résultats obtenus par Ferrier et Munk s'expliquent facilement et que quelques-uns des cas de mon 6e groupe (observations 26 et 32) peuvent se concilier avec les autres.

En ce qui concerne les théories purement hypothétiques ou cliniques touchant le trajet des fibres optiques, la plus connue est celle du professeur Charcot. Son schéma bien connu des trajets des fibres optiques de la rétine aux centres visuels représente une seconde décussation des faisceaux latéraux à travers les tubercules quadrijumeaux (lobes optiques) dans leur trajet vers la capsule interne, de sorte que finalement chaque capsule interne contient toutes les fibres destinées à l'œil opposé. Ce schéma fut fait par Charcot pour expliquer et appuyer sa théorie de la production de l'amblyopie d'un œil par lésion du lobe occipital et de la capsule interne du côté opposé. Il pensait avoir observé cette amblyopie d'un œil et non l'hémianopsie, accompagnant l'hémianesthésie produite par lésion de la capsule interne.

Je regrette de dire que la théorie de mon illustre maître n'a pas été confirmée par les résultats de l'observation clinique et de l'examen anatomo-pathologique. Je ne connais qu'un cas qui soit en faveur de Charcot[1] tandis que les seize cas que je vous ai lus parlent hautement contre elle. A la vérité il n'y a pas lieu de croire que le professeur Charcot ait attaché une bien grande importance à son schéma et je comprends qu'il l'ait déjà abandonné, cédant, comme il est toujours prêt à le faire, devant les faits pathologiques en opposition avec ses idées.

Grasset a récemment (1883) donné du schéma de Charcot une modification qui est extravagante. Il y aurait encore une 3e décussation (en comptant le chiasma pour la première)

[1] Petrina. — In *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, II, p. 595, Cas VIII. — Voy. tableau 1.

quelque part dans les fibres du corps calleux, de sorte qu'après que les fibres pour une rétine entière, selon le schéma de Charcot, ont accompli un certain trajet dans la capsule interne, les fibres du faisceau latéral croisent encore la ligne médiane de façon que le centre visuel reçoit des fibres des deux rétines. Cet effort pour concilier l'opinion de Charcot concernant les effets de la lésion de la capsule interne à son extrémité postérieure avec les résultats bien établis des lésions des lobes occipitaux, mérite une sévère critique. Mais il suffit de rappeler les expériences plus récentes (1884) de Bechterew [1], qui montrent qu'au moins chez les chiens la section de la partie postérieure de la capsule interne produit l'hémianopsie — résultats qui concordent entièrement avec quelques unes de nos observations sur l'homme.

De ses dernières recherches pathologiques von Monakow [2] tire les conclusions suivantes, relativement au trajet des fibres optiques centrales chez l'homme :

« Les fibres optiques réunies forment dans la substance blanche de la portion occipitale du cerveau un faisceau homogène qui passe le long des fibres du corps calleux ou du tapetum et se termine dans l'écorce des circonvolutions occipitales, plus spécialement dans celle du coin, du lobus lingualis et de la circonvolution descendante. »

Le schéma du trajet des fibres optiques que je vous présente est, je crois bien, en concordance avec les idées de Munk sur la physiologie du centre visuel, avec ce que nous connaissons de l'anatomie des fibres optiques par la dissection et les dégénérations secondaires (Monakow) et enfin, ce qui n'est pas le moins important, avec les résultats des observations anatomo-pathologiques *port mortems* aujourd'hui nombreuses.

D'apres ces considérations pathologiques, anatomiques et expérimentales, pouvons-nous maintenant attribuer une valeur diagnostique au symptôme hémianopsie ? Oui, je le crois ; et je poserai tout de suite en principe les propositions suivantes :

1. L'hémianopsie latérale indique toujours une lésion intra-

[1] W. Bechterew. — *Ueber die nach Durchschneidung der Sehnervenfasern im innere der Grosshirnhemisphären* etc. (*Neurol. centralbl.*, 1884, nº 1).

[2] *Westphal's Arch. f. Psychiatrie*, XVI, 352.

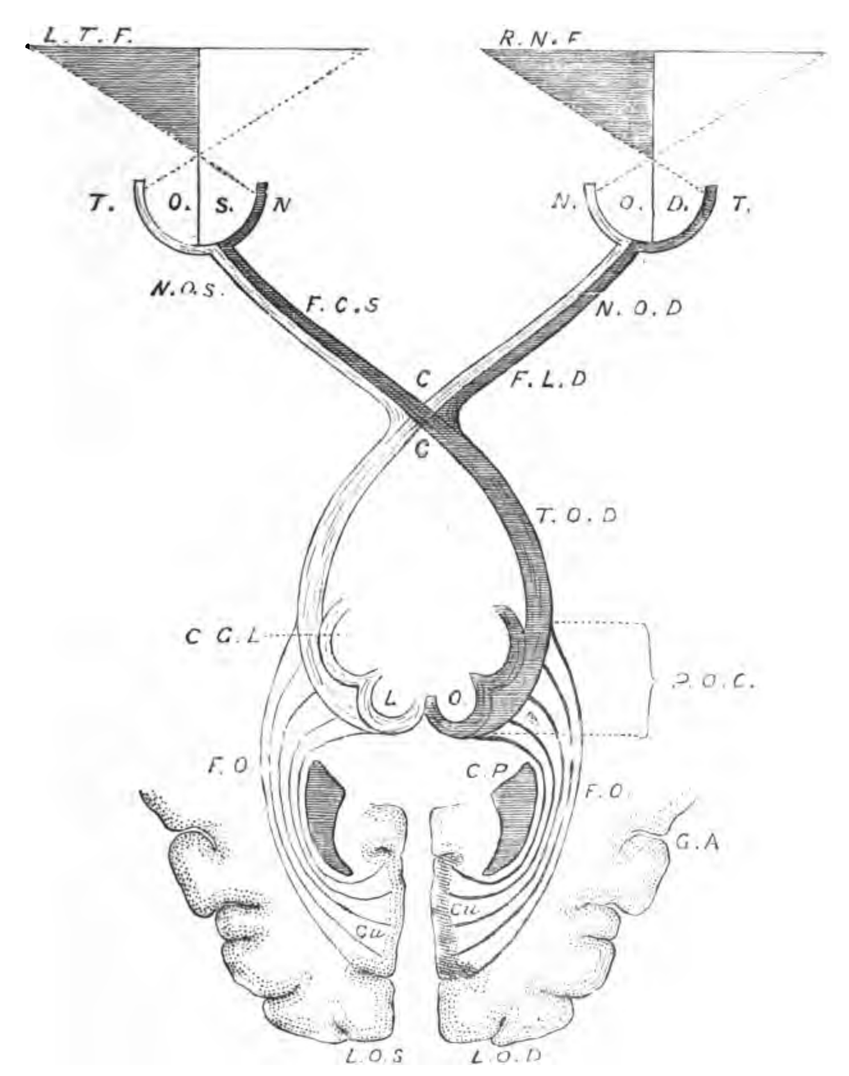


Fig. 6 — Schéma des fibres optiques, servant à expliquer plus spécialement l'hémianopsie latérale gauche par lésion organique. — L. T. F., demi-champ visuel temporal gauche. — R. N. F., demi-champ visuel nasal droit. — O. S., œil gauche. — O. D., œil droit. — N. T., moitiés nasale et temporale des rétines. — N. O. S., nerf optique gauche. — N. O. D., nerf optique droit. — F. C. S., faisceau croisé gauche. — F. C. D., faisceau croisé droit. — C., chiasma ou décussation des faisceaux croisés. — T. O. D., bandelette optique droite. — C. G. L., corps genouillé latéral. — L. O., lobes optiques (tubercules quadrijumeaux). — P. O. C., premiers centres optiques, comprenant le lobe optique, le corps genouillé latéral et le pulvinar d'un côté. — F. O., faisceau optique de Gratiolet dans la capsule interne. — C. P., Corne postérieure. — C. A., région du gyrus angularis. — L. O. S., lobe occipital gauche. — L. O. D., lobe occipital droit. — C u., coin et circonvolutions sous-jacentes constituant le centre visuel cortical chez l'homme. — Les lignes grasses ou ombrées représentent les parties en connexion avec les moitiés droites des 2 rétines. Le lecteur peut placer la lésion comme il lui plaira.

crânienne du côté opposé à la portion du champ visuel obscurcie.

2. L'hémianopsie latérale avec immobilité pupillaire, névrite ou atrophie du nerf optique, surtout s'il s'y joint des symptômes de lésion de la base, est due à l'altération d'une bandelette optique ou des premiers centres visuels d'un côté.

Ce diagnostic peut être encore fortifié et rendu presque certain, si l'on cherche et que l'on trouve d'un côté la réaction pupillaire, qui a été récemment indiquée par Wernicke[1]. La moitié seulement de chaque pupille, dit-il ingénieusement, devra se contracter à la lumière, lorsqu'il y aura interruption d'un faisceau optique. Il désigna ce fait sous le nom de « réaction pupillaire hémiopique ».

3. L'hémianopsie latérale, ou un obscurcissement analogue géométriquement du champ visuel, avec hémianesthésie et troubles ataxiques ou choréiformes du mouvement dans une moitié du corps, sans hémiplégie nette, est probablement due à la lésion de la partie postéro-latérale de la couche optique ou du faisceau postérieur de division de la capsule interne.

4. L'hémianopsie latérale, avec hémiplégie complète (devenant spasmodique après quelques semaines) et hémianesthésie, est probablement causée par une lésion étendue de la capsule interne, au niveau de son genou et de sa partie postérieure.

5. L'hémianopsie latérale, avec hémiplégie typique (devenant spasmodique après quelques semaines), aphasie si c'est le côté droit qui est affecté, et peu ou pas d'anesthésie, est très-certainement due à une lésion superficielle étendue à l'aire irriguée par l'artère cérébrale moyenne. On devra s'attendre à trouver (comme dans l'observation 26, de Westphal) un ramollissement de la zone motrice et des circonvolutions situées à l'extrémité de la scissure de Sylvius, à savoir : le lobule pariétal inférieur, la circonvolution supra-marginale, et le gyrus angularis. L'embolie ou la thrombose de l'artère sylvienne sera la cause la plus probable du ramollissement.

6. L'hémianopsie latérale avec légère impuissance motrice

[1] Wernicke. — *Ueber hemiopische Pupillenreaction.* (*Fortsch. der med.*, 1883, I, 49-53.)

d'une moitié du corps, surtout si elle est associée à un trouble quelconque du sens musculaire, serait probablement due à la lésion du lobule pariétal inférieur et du gyrus angularis, avec la substance blanche sous-jacente, pénétrant assez profondément pour léser ou comprimer le faisceau optique dans son trajet en arrière vers le centre visuel.

7. L'hémianopsie latérale seule, sans troubles moteurs ni sensitifs, est due, si j'en crois les preuves convaincantes apportées par les observations 28, 29, 41 et 45, à la lésion du coin seul, ou du coin et de la substance grise immédiatement environnante sur la face interne du lobe occipital, dans l'hémisphère opposé à la moitié du champ visuel obscurcie. Les cas traumatiques rentrent de prime abord ou après convalescence, dans cette catégorie ou dans le n° 6 (observation 3).

Dans tous les cas compris dans les paragraphes 3 à 7 inclusivement, les pupilles réagissent normalement; et rarement l'examen ophthalmoscopique dénote une lésion du nerf optique, excepté, bien entendu, dans quelques cas de tumeur, où l'on doit s'attendre à trouver de la névro-rétinite.

LISTE DE CAS D'HÉMIANOPSIE D'ORIGINE CENTRALE AVEC AUTOPSIE, ET D'HÉMIANOPSIE TRAUMATIQUE JUSQU'AU 30 OCTOBRE 1885, RANGÉS PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE.

1, 1863. CHAILLOU. Société anatomique, Feb., 1863. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1863, p. 71.

2, 1866. LEVICK. Case of abscess of the brain. Trans. of the College of Physicians Phila., March 7, 1866. *Am. Journal Med. Science*, 1866, II., p. 113.

3, 1871. W. W. KEEN and WM. THOMSON. Gunshot wound of the brain, followed by funyus cerebi, and recovery with hemiopia. *Trans. Am. Ophthal. Soc.*, 1871, p. 122. Also in " Medical and Surgical History of the War of the Rebellion ", I., p. p. 206.

4, 1873. HUGHES, J. S. Case of compound depressed fracture of the skull. *Irish Hospital Gazette*, July 1, 1873 (abst. in *Negel's Jahresbericht über Ophthal.*, 1874, p. 440).

5, 1875. HIRSCHBERG, J. Zur Semidecussation der Sehnervenfatern in Chiasma des Menschen. *Virchow's Archiv*, lxv., p. 116.

6, 1875. JACKSON. J. H., and GOWERS, W. R. I, A case of hemiopia, with hemianæsthesia and hemiplegia, by Dr. Jackson. *Lancet*, 1874. II., 306. II. Autopsy on a case of hemiopia, by Dr. Gowers. *Lancet*, 1875, I., 722.

7, 1876. FORSTER and WERNICKE. Forster in " Graefe-Saemisch

Handbuch der gesammten Augenheilkunde ", Bd. VII, p. 118. Also in Wernicke's " Die aphasische Symptomcomplex ", p. 47. Berlin.

8, 1876. HUGUENIN. Article " Chronic Abscess of the Brain ", in Am. ed. of *Ziemssen's Cyclop.*, XII., 796.

9, 1877. POOLEY, T, R. Right-sided binocular hemiopia, depending upon a gummy tumor in the left posterior lobe of the brain. *Knapp's Archives of Ophthal.*, V., p. 148; IX., p. 83.

10, 1877. JASTROWITZ, M. Tumor im linken Hinterlappen, Aphasie; rechtsseitige Hemianopsie. *Hirschberg's Centralbl. f. pract. Augenheilkunde*, 1877, p. 254.

11, 1877. JASTROWITZ. Cas rapporté brièvement dans son travail in *Hirschberg's Centralbl. f. pract. Augenheilk.*, I., p. 256.

12, 1877. CHARCOT et PITRES, Contributions à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères cérébraux. *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, I., p. 372, obs. XXXIV. (1877).

13, 1878. BAUMGARTEN, PAUL. Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1878, No. 21.

14, 1878. HOSCH, FR. Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. *Zehender's. Monatsblatter f. Augenheilk.*, 1878, p. 281.

15, 1879. DMITROWSKY and LEBEDEN. Hermianopsia dextra. Monoplegia facialis dextra. Hæmorrhagia und Erweichung in der linken Hirnhalbkugel *Medicin. Bote*, 1879, No. 46. (Abst. in *Hirschberg's Centralbl.*, 1880. p. 84.)

16, 1879. PFLÜGER. Augenklinik in Bern. *Bericht uber das Jahr* 1878. p. 57.

17, 1879. NOTHNAGEL. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879, p. 389.

18, 1879. CURSCHMANN. In Berliner Gesellschaft f. Psych. und Nervenkrankheiten, Juni 9, 1879. *Westphal's Archiv.* xi., 822.

19, 1880. DRESCHFELD. Pathologische-anatomische Beiträge zur Lehre von der Semidecussation der Sehnervenfasen. Case ii. *Hirschberg's Centralbl. f. pract. Augenheilkunde*, 1880, p. 35.

20, 1880. SCHMIDT-RIMPLER. Stizb, der ärztl. Verein zu Marburg, Juni 9, 1880 (abst. in *Hirschberg's Centralbl.*, 1881, p. 358).

21, 1881. LINNELL, E. H. A case of left-sided binocular hemianopsia, with report of autopsy and microscopical examination. *Knapp's Archives of Ophthal.*, x. (1881), 4, p. 446.

22, 1881. WESTPHAL, C. Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie. *Charité-Annalen*, vi, 1881, p. 342.

23, 1881. HEUSE. Hemianopsie bei Schädelverletzung. Case ii. *Hirschberg's Centralbl. f. pract. Heilkunde*, 1881, p. 205.

24, 1881. SENATOR, H., in WERNICKE's Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, ii., p. 70, 1881.

25, 1881. PETRINA. Ueber Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenlesionen. Case viii. *Zeitschr. f. Heilkunde*, Prag, 1881, ii, 375.

26, 1882. Westphal, C. Zur Localisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. *Charité-Annalen*, Bd. vii., 1882, p. 466.

27, 1882. Marchand. Beitrag zu Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie, und der Faserkreuzung in Chiasma opticum. *Archiv. f. Ophthal.*, xxviii., 2, 63. Case iii.

28, 1882. Haab, O. Ueber Cortex-Hemiopie. *Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde*, xx, 141, 1882.

29, 1882. Huguenin. Cas cité dans l'article de Haâb.

30, 1882, Dreschfeld, J. Pathological contributions to the course of the optic nerve fibres in the brain. *Brain*, iv,, p. 543, Jan,, 1882. Case i.

31, 1882. *Idem*. In *Idem*. Case ii.

32, 1882. Stenger, C. Die cerebralen Sehstorungen der Paralytiker. *Arch. f. Psych.*, xiii., p. 242. Case vii.

33, 1882. *Idem*. In *idem*, p. 246. Case viii.

34, 1882. Wernicke and Hahn. Idiopathischer Abscess des Occipitallapens, durch Trepanation entleert. *Virchow's Archiv*, lxxxvii., 335.

35, 1883. Jany, L. Ein Fall von rechtsseitiges Hemianopsie und Neuro-retinitis in Folge eines Gliosarcoms im linken Occipitallappen. *Knapp's Archiv. f. Ophthal.*, xii., p. 327.

36, 1883. Rosenbach, P. Zur Casuistik der Hemianopsie. *St. Petersburg med. Wochenschr.*, 1883, No. 12. *Neurolog. Centralbl.*, 1883. p. 442.

37, 1883. Nieden, A. Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Trepanation des linken Hinterhauptbeins. *Archiv. f. Ophthal.*, xxix., iii., p. 143.

38, 1883. Richter. Fall von dreimaliger Blutung in ein Gehirn. Gesell. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, II Juni 1883. *Neurolog. Centralbl.*, 1883, p. 307.

39, 1883. Schmaltz. Obs. donnée par A. Vetter. Ueber die sensorielle Function des Grosshirns, etc. *Deutsch. Archiv. f. kl. Medicin*, xxxii., p. 469, 1883.

40, 1884. Wiethe, Th. A case of superior homonymous hemianopia. *Knapp's Archives of Ophthal.*, xiii., 3, 301.

41, 1885. Féré, Ch. Trois autopsies pour servir à la localisation cérébrale des troubles de la vision. Cas iii (du service de Charcot). *Archives de Neurologie*, Mars 1883, p. 229.

42, 1885. Richter, A. Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns. *Archiv. f. Psych., und Nervenkrankheiten*, xvi,, p. 641.

43, 1885. *Idem*. Ueber die optischen Leitungsbahen des menschlichen Gehirns. Fall iii. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, xli., 1885, p. 637.

44. 1885. *Idem*. In *idem*. Fall iii.. p. 638.

15, 1885. SEGUIN, E. C. A contribution to the pathology of hemianopsia of central origin. Case with specimen. Read before the New York Neurological Society, october 6, 1885.

RECUEIL DE FAITS

NOTES POUR SERVIR A L'ÉTUDE DES RELATIONS ET DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE DE L'ÉPILEPSIE OU DE L'HYSTÉRIE AVEC LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU;

Par SOUZA LEITE, externe à la Salpêtrière [1].

Un certain nombre de maladies de la nutrition et les maladies nerveuses peuvent se trouver associées d'une façon plus ou moins étroite, décisive, soit chez l'individu qu'on considère, soit chez sa famille, comme l'ont écrit plusieurs médecins d'il y a une quarantaine d'années parmi lesquels il est juste de citer Morel et Trousseau; néanmoins, ce n'est que plus tard que l'étude des rapports de ce genre a été poursuivie avec plus de méthode et d'une manière plus analytique.

Nous allons rapporter deux observations où l'on verra la combinaison des manifestations de l'arthritisme avec deux névroses des plus intéressantes. La première est celle d'une épileptique qui, au point de vue des phénomènes convulsifs, ne s'écarte pas des descriptions classiques, mais présente d'autres détails sur lesquels nous nous permettons de revenir. La seconde est une hystérique hypnotisable chez qui non seulement quelques symptômes hystériques, mais principalement les caractères de l'hypnotisme, ont été modifiés par le rhumatisme articulaire.

OBSERVATION I. — Mlle Arch.... (Louise), trente et un ans, tempérament nervoso-sanguin, est admise, le 20 janvier 1885, dans

[1] Nous sommes très reconnaissant à notre maître, M. le professeur CHARCOT, d'avoir bien voulu nous autoriser à publier ces deux cas. Nous remercions également notre excellent ami, M. le Dr P. Marie, chef du laboratoire de la Salpêtrière, des indications qu'il nous a fournies.

la salle Duchenne (de Boulogne), service de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière.

Antécédents héréditaires : mère, cinquante-quatre ans, mariée à vingt, eut, en enfance, des convulsions externes par entozoaires; jusqu'à trente-six ans, elle fut sujette à des céphalées et à des névralgies dento-faciales; ces dernières l'obligèrent de faire arracher quelques-unes de ses dents. Entre trente-six et cinquante-deux ans, quatre atteintes de rhumatisme articulaire subaigu; entre la seconde et la troisième, qui a duré quatre mois, les céphalées réapparaissaient, s'accompagnant d'étourdissements, de défaillances, d'étouffements et de quelques vomissements; elles disparaissaient au bout de deux ou trois jours.

Père, soixante-dix ans, impressionnable, vit une partie de ses cheveux blanchir plus ou moins rapidement, il fait assez souvent des faux pas et tombe même quelquefois pris d'étourdissements ; il n'est pas très obèse.

Grand'mère maternelle génoise, morte à soixante-dix ans, à la suite d'une paralysie généralisée avec troubles de la parole et de la déglutition, avec sialorrhée, une certaine raideur des membres et œdème des membres pelviens ; quelques années avant sa mort, elle devenait obèse.

Grand-père maternel, maigre, victime à soixante-six ans d'une neuvième fluxion de poitrine; à partir de quarante-huit ans, souffrait d'une affection cutanée, excepté sur les parties exposées à l'air.

Grand'mère paternelle, d'un caractère fort variable, eut des convulsions épileptiformes par hémorrhagie cérébrale, et meurt paralysée longtemps après.

Grand-père paternel succombe aux suites d'un vaste ulcère variqueux d'une des jambes.

Sans doute, il n'est pas sans intérêt de noter encore quelques autres détails héréditaires montrant un terrain morbide rarement aussi étendu et tenace; en effet, M[lle] Arch.... a un oncle maternel goutteux ; un autre eut, dans son enfance, des attaques de somnambulisme; un grand-oncle eut des tumeurs hémorrhoïdaires nécessitant une opération. Une tante paternelle, à la ménopause, est prise d'un sommeil qui ne s'accompagne pas de phénomènes convulsifs ni d'hallucinations conscientes, ceci durait vingt minutes environ; enfin, la plus jeune des sœurs du père de notre malade s'est noyée dans un accès d'aliénation mentale; cette dernière laissa trois filles, l'aînée desquelles s'est également noyée (il est bon de dire que le mari de la dernière tante s'enivrait habituellement et rendait le ménage malheureux).

M[lle] Arch.... a deux sœurs : la première, âgée de vingt-sept ans, est sujette à des bronchites fréquentes et tenaces; elle a eu trois attaques de somnambulisme et deux crises nerveuses avec perte

incomplète de connaissance; la deuxième, âgée de dix-neuf ans, est migraineuse et vit, il y a deux ans, une grande partie de ses cheveux blanchir en quelques jours, surtout à la partie antérieure de la tête.

Antécédents personnels : pas de convulsions en enfance; à treize mois, fièvres paludéennes régnant endémiquement à Rochefort-sur-Mer; à quinze mois, fièvre typhique; à trois ans, rougeole régulière et, quelque temps après, angine diphtéritique bénigne. Les accidents de la malaria revenant de temps en temps décidèrent les parents à envoyer leur fille à Bordeaux, où, après un court séjour, les symptômes s'amendent très notablement; ils réapparaissent dès que la malade est rentrée à Rochefort. Cette circonstance fait que la famille de notre malade se fixe à Bordeaux, et là les désordres malariques s'effacent progressivement.

Un an après ce changement de demeure (1861, elle avait sept ans) des épistaxis lui surviennent, assez intenses pour remplir, à la fin de certaines journées, une petite cuvette; ces épistaxis furent plus fréquentes entre huit et dix ans, ne cessèrent qu'à l'âge de treize ans, époque de sa première menstruation; l'intervalle qui les séparait était environ de vingt jours. A dix ans, la céphalée dont elle souffrait depuis longtemps s'est accrue et se montrait plus forte le jour que la nuit; vers cette époque, persistance de névralgies dentaires malgré l'avulsion et le plombage de quelques dents cariées. A douze ans, variole bénigne, de courte durée.

La malade déclare n'avoir jamais eu ni de crachats, ni de vomissements de sang, ni de saignements hémorrhoïdaires. La menstruation n'a pas été régulière, une fois ses règles établies; la malade a vu des retards de quatre à cinq jours et aussi des avancements de dix à quinze; entre l'âge de quinze et dix-huit ans, elle n'a vu que huit écoulements menstruels, et c'est alors que sa céphalée atteint son summum d'intensité pour disparaître ensuite peu à peu.

Au commencement de ce second retard (septembre 1869), elle présenta ses premiers phénomènes épileptiques, survenus la nuit, pendant lesquels elle ne s'est pas mordu la langue, mais urina dans son lit, *miction inconsciente accidentelle.* Le lendemain, elle a des nausées, des vomissements et un léger flux intestinal; les vomissements ont persisté jusqu'au mois de février 1884. De 1869 à 1874, les accès épileptiques se reproduisent, séparés par des intervalles dont le minimum a été de quatre et le maximum de dix-huit mois; leur nombre serait d'environ quarante-cinq. Pendant ces cinq ans, elle était, de plus, sujette à des gastralgies lipothymies, sueurs, lesquelles duraient trente-cinq minutes à

peu près et revenaient sept et huit fois chaque année; la malade se sentait abattue à la suite de ces crises. C'est en 1875 que, pendant un de ses accès, elle se mord la langue pour la première fois et est presque délivrée de sa céphalée. Entre août 1875 et mars 1882, les accès convulsifs furent très rares et très légers; le petit mal se montra alors d'une façon presque isolée. En janvier 1871, scarlatine bénigne, du moins en apparence; elle fut entièrement remise au commencement de février suivant. A la fin de ce dernier mois (âge, dix-sept ans), *première attaque de rhumatisme* (?) survenant deux ans après le début des manifestations comitiales, mais dans un des intervalles des accès. Elle était caractérisée par des douleurs vives dans diverses articulations qui présentèrent un gonflement rouge, surtout aux genoux et aux épaules; ces deux dernières sont restées presque immobiles. Ces arthrites durèrent trois semaines, s'accompagnèrent de fièvre et donnèrent lieu à la production de craquements consécutifs qui n'ont pas persisté. La malade dit que son médecin d'alors envisagea les altérations rhumatismales comme des complications de la scarlatine; ces altérations ont été lentes à disparaître et ont présenté, avant leur guérison, quelques recrudescences, surtout en été; en un mot, leur guérison fut traînante.

En avril 1881, dix ans et deux mois après la première, *nouvelle attaque de rhumatisme articulaire* se prolongeant pendant trois semaines; outre les jointures scapulo-humérales et fémoro-tibiales, les hanches et les pieds se prennent à leur tour, la fièvre est plus intense, la malade est oppressée; elle ressent des tournoiements de tête et présente un peu de gonflement aux jambes; les altérations du rhumatisme vont être, cette fois, plus longues à se dissiper que les premières et le seront aussi relativement à celles de la troisième atteinte.

En janvier 1882 (à l'âge de vingt-huit ans), elle dit avoir éprouvé un gonflement et des douleurs à l'épigastre, des envies fréquentes d'uriner (pollakiurie), avoir eu la vue souvent trouble (des brouillards) et des peurs imaginaires; deux mois après, survient une nouvelle série d'accès, pendant lesquels elle aurait perdu partiellement connaissance; elle urine inconsciemment dans son lit, elle se mord la langue et a des convulsions. En revenant à l'état normal, ou, après avoir passé par un état qui ne laisse pas de présenter une analogie plus ou moins grande avec le somnambulisme, elle fait souvent allusion à ce qu'elle aurait dit ou demandé pendant l'accès qui s'est manifesté en dernier lieu; ceci provoque un certain étonnement dans son entourage, car la malade n'avait rien prononcé qui eût été entendu, sauf quelques grognements qui se produisaient dans son gosier. Une fois ces crises épileptiques terminées, la malade ne présente pas toujours

le même aspect morbide; c'est ainsi que tantôt elle accuse, immédiatement après, un sentiment de lassitude prononcée, des douleurs à la tête, au tronc et aux jointures, alors ce brisement de forces disparaît au bout de deux jours, et la physionomie redevient à peu près normale; tantôt, elle n'éprouve pas immédiatement la lassitude douloureuse, ce n'est qu'au bout de quelques heures qu'elle accuse une faiblesse dans ses mouvements et une forte envie de se coucher; alors elle est un peu engourdie, impatiente, dysorexique et se remet plus tardivement.

Pendant l'état dont nous venons de faire la description, les objets qu'elle touche lui paraissent froids, glacés; les aliments solides ou liquides provoquent une sensation identique dans leur passage jusqu'à l'estomac. Malgré cette aberration sensitive, elle perçoit les piqûres d'aiguilles et d'autres instruments pointus.

Au mois de février 1883, la malade fut prise d'une insomnie accablante qui a disparu lorsqu'elle était convalescente de sa troisième attaque rhumatismale; cette insomnie serait-elle déjà un trouble précurseur de la récidive rhumatismale?

Deux mois après, fin d'avril, *troisième attaque de rhumatisme*, moins intense et plus courte que la précédente, alors gonflement des jambes; celui-ci disparaît pour revenir trois mois après, quand la récidive était passée. Tant qu'a duré l'attaque elle n'a pas présenté de phénomènes évidents d'épilepsie. Entre novembre 83 et juillet 85, espace de vingt mois, elle présenta un grand nombre d'accès ayant lieu d'une façon très analogue, comparés les uns aux autres. Pendant le courant de 84, elle eut vingt-quatre accès que séparaient les uns des autres des intervalles variant de huit à cinquante jours; elle en a eu 10 de janvier à août 1885; remarquons qu'au lieu d'accès, nous devions plutôt dire *séries*, car à chacune des reprises du mal comitial, il y a eu en réalité de trois à douze accès distincts.

Etat actuel (août 1885). — Notre malade, dont la stature est de 1m,57, est née à terme et normalement; elle est très souvent enchifrenée, mais paraît ne pas avoir eu de disposition à l'obésité et ne présente pas aucun trouble de la sensibilité générale du genre de ceux des hystériques. Quant aux sens spéciaux, elle s'imagine voir des araignées à pattes volumineuses autour de sa chaise et de son lit et montant sur ses jambes pour se promener sur le tronc et sur les bras; cette hallucination est plus fréquente à certains moments, mais alors elle n'indique pas la proximité des accès. Quelquefois ses doigts lui semblent plus gros qu'ils ne sont réellement, phénomène qu'on observe dans certains délires. Sa pupille gauche est plus rétrécie que la droite, dont la périphérie semble moindre que celle d'une pupille normale; pourtant elles réagissent à la lumière en conservant leurs diamètres res-

pectifs [1]. Ses paupières se gonflent à certainsjours, d'où diminution variable de leurs rides normales. Pas de troubles des autres sens. Réflexes cutanés et tendineux commechez un individu sain.

Nous n'avons pu noter aucune déformation à la tête de la malade; comparaison a été faite avec la tête de trois employées du service, lesquelles ne sont pas tributaires des névroses. Nous avons procédé à la mensuration de l'extrémité céphalique de la malade et en voilà le résultat : — périphérie occipito-frontale (le ruban métrique passe au milieu du front, entre le pavillon de l'oreille et la région temporale et à la protubérance occipitale) = 0m, 52; distance directe de la racine du nez à la même protubérance = 0, 32; distance d'un conduit auditif externe à l'autre, le bregma étant au milieu, = 0,32; hauteur du menton au bregma (lèvres rapprochées) = 0,24.

Nous ne constatons pas de déviations sur la colonne vertébrale.

Les dents se sont cariées à sa jeunesse, en partie; une des petites molaires est notablement plus longue que les autres.

Au contraire de ce qui arrive à d'autres malades, les objets ne tombent pas de ses mains, qui transpirent constamment, surtout quand elle se livre à un exercice manuel comme celui du crochet : aussi est-elle contrariée de ne pas avoir assez propre un passement quelconque; l'année passée, cette transpiration abondante existait aussi aux aisselles.

L'enflure des régions malléolaires et du tiers inférieur des jambes de la malade diminue beaucoup avec l'administration de la digitale : l'auscultation de son cœur donne le souffle de l'insuffisance mitrale; à propos de ce signe physique, un détail à rappeler : le maximum du souffle auriculo-ventriculaire est bien au-dessus de la cinquième côte gauche sur la ligne mamelonaire; (un peu d'hypertrophie), mais le moment de la fonction morbide est saisi plus aisément sur les foyers artériels. Palpitations assez fréquentes.

Il n'est pas rare d'entendre la malade accuser des douleurs spontanées vagues, peu vives, dans les masses musculaires, les articulations et les os; elles sont exagérées par la pression des parties douloureuses ou par la traction des membres. A ces moments, elle présente un état mental excitable, en partie conscient dont ses voisines s'aperçoivent facilement; en effet, tandis que dans d'autres moments, la conversation de A et B ne trouble pas le petit travail de la malade, à l'occasion de cette perturbation

[1] Ces caractères des pupilles d'Arch.... confirment les résultats de celles examinées par M. le Dr P. Marie, comme on peut le vérifier dans le no 10 des *Archives de Neurologie*, 1882, mais nous ne pouvons pas dire au juste si la rapidité contractile en est plus ou moins grande que celle des pupilles d'une personne en bonne santé.

cérébrale-là elle est prompte à s'impatienter, à changer de place; alors elle affirme que A et B ne sont pas raisonnables lorsqu'elles s'étonnent de son agacement moral, car, dit-elle, « rien ne diffère dans la façon de me tenir ».

Le 1er novembre 1885, à sept heures du soir, en dînant chez ses parents, elle éprouve presque subitement une sensation de constriction douloureuse à la base du thorax et à l'épigastre, sensation qui monte à la partie supérieure de la poitrine, au cou, dont le serrement empêche le libre jeu « mon manger ne pouvait pas passer ». Peu après, elle éprouve à l'épigastre des bouffées de chaleur qui atteignent la tête; cette agitation pénible qu'elle ne pouvait réprimer qu'avec malaise, disparaît vite, et la malade peut terminer son repas sans déranger personne. A minuit, après s'être endormie, elle se réveille, et voit quelqu'un qui lui demande si elle se trouve très mal, et veut prendre un remède calmant; la malade venait d'être prise de convulsions et était inconsciente; ces dernières sont revenues quatre fois dans le reste de la nuit, et et ce n'est qu'au soir du lendemain qu'elle se remet incomplètement.

Depuis plusieurs mois, la malade accuse des douleurs indécises, de faible intensité dans les différentes jointures, spécialement dans celles des mains, qui, sans avoir présenté en même temps les phénomènes inflammatoires prononcés des arthrites rhumatismales nettes, se tuméfient parfois.

Description d'un accès. — Presque toujours sans avertissements, sans *aura* la malade, apparemment en bonne santé, pousse un gémissement au milieu duquel elle tourne sa tête à gauche, se raidit de tous ses membres, principalement dans la moitié gauche du corps, et tombe sans connaissance, avec pâleur à la face, les paupières closes, comme une masse inerte; la tête est alors un peu inclinée à droite, les pupilles sont inégalement contractées; douze secondes sont à peine passées que les paupières s'agitent rapidement, la figure, les membres, surtout les gauches, entrent en convulsions cloniques, le membre supérieur gauche se plaçant avant le droit, tous deux demi fléchis; les doigts sont fléchis, le pouce souvent sous les autres; une écume plus ou moins sanglante se montre aux lèvres. Au bout de quarante à cinquante secondes, les convulsions s'effacent peu à peu pour être substituées par la période de repos relativement courte chez Arch... n'ayant pas uriné ni mordu la langue dans ses deux dernières crises. La durée de l'accès est de deux minutes au plus. Courbature et faiblesse consécutives. Le front présente à gauche une cicatrice linéaire provenant d'une blessure ancienne causée par une de ces chutes.

Comme les accès ont lieu plus souvent la nuit que la journée,

circonstance favorable à la malade, notre description résulte d'une des petites séries que nous avons vues et des renseignements de ses voisines.

La vision a été examinée trois fois par M. le Dr Parinaud qui n'a rien constaté de notable quant à l'étendue du champ visuel, ni quant à la perception des couleurs; dans une de ces occasions, l'exploration se faisait quatre heures après une des séries et l'acuité visuelle était à peu près normale.

L'attention, la comparaison et le jugement sont chez Arch... à peu près normaux ; la mémoire est, à la suite des accès plus forts, un peu obnubilée.

Les fonctions plus directement influencés par le système sympathique ne laissent presque rien à désirer.

Quand nous interrogions Mlle Arch.., une chose nous a frappé aussitôt : c'est la qualité des nombreux antécédents de famille lesquels, en dépit de leur variété, ont entre eux des connexions plus ou moins serrées; alors nous avons souvent pensé au livre de M. Charcot sur les « Maladies des vieillards », qui nous a appris à connaître les relations morbides auxquelles nous venons de faire allusion et qui ont été dernièrement le sujet d'un très important mémoire : *La Famille névropathique* de M. Ch. Féré, médecin de la *Salpêtrière*. Cependant, avant d'appeler l'attention sur les relations qui existent entre des processus morbides concomitants et réellement plus ou moins dépendants les unes des autres, nous relèverons les particularités que comporte le présent cas.

A l'âge de sept ans, alors que le trouble sérieux des fonctions digestives, l'anémie, qui marchait vers la cachexie et d'autres altérations, causées par l'intoxication paludéenne se dissipaient ei qu'on voyait la malade presque guérie, des épistaxis se montrent, deviennent inquiétantes à une certaine époque, durent six ans au bout desquelles elles disparaissent; la disparition de ces hémorrhagies nasales coïncide avec l'établissement de règles qui paraissent provoquer de la sorte une dérivation naturelle, si l'on peut s'exprimer ainsi. Elles s'expliquent très probablement par l'état de dyscrasie où est resté le sang à la suite de l'action de l'agent palustre; c'est du moins ce qui a été mis en évidence dans les hémorrhagies, post-opératoires surtout, par le professeur Verneuil, M. Kirmisson, etc., chez des anciens paludéens.

A quinze ans, des phénomènes importants eurent lieu qui, ce semble, ont conspiré pour la détermination de la névrose,

en préparant de longue main un terrain propice à son éclosion. D'abord, c'est à cette époque que la céphalée datant déjà d'environ huit ans devient très forte et prive de son sommeil la malade chez laquelle il paraît se réaliser un fait curieux d'hérédité, que certains auteurs ont dénommé — *homochronisme héréditaire* ou hérédité homochronique, car sa mère aurait commencé à souffrir le plus de ses migraines, justement à la même période de la vie. Ensuite, c'est au même moment que la fonction menstruelle de notre malade se trouble le plus; on voit des retards énormes des règles qui s'écoulent en petite quantité. Dans ces conditions, la malade, du fait de sa tare héréditaire complexe et indécise jusqu'alors, et du fait de son propre contingent est la victime de la névrose effroyable tenant en pathologie le nom de *morbus divinus;* la voilà sous le coup d'accidents épileptiques qui ne cesseront pas de se montrer tantôt plus, tantôt moins marqués, et qui s'accompagneront de phénomènes se rapprochant d'autant plus du petit mal que le *morbus sacer* sera moins convulsif; c'est-à-dire qu'il y a ici une sorte d'opposition plus ou moins accusée entre le grand mal et le petit mal où les convulsions sont insignifiantes quand elles existent et où prédominent des symptômes autres que les convulsions.

Nous nous rappelons que la première attaque de rhumatisme articulaire aigu, pour laquelle la scarlatine, survenue vingt-deux jours auparavant, n'aura exercé très probablement qu'une influence déterminante du côté des articulations, éclata dans un moment où le mal comitial était constitué déjà depuis deux ans. Or, cette première attaque, de même que les deux suivantes, la malade les a faites quand son épilepsie n'était pas convulsive; pourrait-on voir dans cette absence de manifestations bruyantes une occasion plus opportune pour l'apparition des altérations rhumatismales? Il semble que le rhumatisme qui a retentit sérieusement sur l'endocarde ne se révèle nettement que quand l'épilepsie convulsive se disssimule, que les deux maladies se font des concessions réciproques; elles, une fois établies, évolutionnent côté à côte en se modifiant peut-être jusqu'à un certain point; en tout cas elles alternent dans leurs manifestations. La parenté des névroses en général avec le rhumatisme, Baillarger l'avait déjà reconnue, dit M. Féré qui ajoute : « L'arthritisme coïncide fréquemment avec les névropathies. On rencontre souvent chez les nerveux et dans

leur famille le rhumatisme, la dartre et plus souvent la goutte [1]. » Notre malade offre des névralgies à la tête, certains troubles nerveux (gastralgie, hypothymie, etc.) analogues à ceux de la goutte anormale; elle offre encore de l'épilepsie et du rhumatisme articulaire ; quant à sa famille nous résumerons ses maladies dans un tableau rappelant celui qu'on voit dans le livre de M. Charcot, déjà cité (p. 102). M[lle] Arch... n'a aucune asymétrie céphalique reconnaissable à un examen extérieur, même attentif; dans la même salle se trouve une autre épileptique, laquelle a fourni un résultat identique négatif, en ce qui touche l'asymétrie fronto-faciale. Par conséquent, il serait, au moins éxagéré de dire avec certains auteurs que tous les sujets chez lesquels l'épilepsie se montre entre dix et dix-huit ans présentent l'asymétrie fronto-faciale comme règle. Or nos deux malades sont devenues épileptiques dans les termes fixés. Arch... tout en présentant un petit mal n'a jamais présenté jusqu'à aujourd'hui les symptômes alarmants du grand mal épileptique; enfin l'exploration ophthalmoscopique n'a jamais donné ce qu'on voit dans l'hystérie, particularité importante pour le diagnostic de ces deux névroses, sur laquelle M. Charcot insiste beaucoup. L'occasion se présente pour affirmer que MM. Thomson et Oppenhein se sont trompés en prétendant que les *troubles visuels des hystériques* se trouvent également chez les épileptiques et dans d'autres maladies nerveuses.

Mère, 54, vivante.......	Convulsions. Céphalalgie; migraines souvent. Rhumatisme artic.
Père, 70, commerçant..	Blanchissement des cheveux à 15 ans. Etourdissements plus ou moins forts. Obésité. Vivant.
Grand'mère maternelle.	Morte paralysée à 70 ans. Obésité. Aphasie.
Grand-père maternel...	Dermatose. Huit fluxions de poitrine, mort à la neuvième, à 66 ans. Pas d'obésité.
Grand'mère paternelle..	Nerveuse. Convulsions épileptiformes et paralysie par hémorrhagie cérébrale.
Grand-père paternel....	Ulcères variqueux aux jambes. Hémorrhoïdes.

[1] *La Famille névropathique*, 1884, p. 48.

Oncle maternel.	Goutte normale, précédée d'un certain degré d'obésité.
Oncle maternel.........	Sommeil hystérique ; hypnotisme?
Grand-oncle maternel...	Tumeurs hémorrhoïdaires opérées.
Tante paternelle........	Sommeil hystérique.
Tante paternelle........	Folie. Morte dans un asile.
Cousine paternelle......	Folie (?), fille de la précédente.
Sœur, 27, vivante	Bronchites. Hystérie. Somnambulisme.
Sœur, 19, vivante.......	Blanchissement des cheveux à 17 ans. Migraineuse.

On voit, dans le résumé ci-dessus, de la famille d'Arch... quatorze ou quinze affections névropathiques soit bien caractérisées, soit indécises ; on voit encore certaines maladies de la nutrition qui ne sont autres que des modalités de l'arthritisme et qui se trouvent en corrélation plus ou mois affirmée avec les troubles nerveux ; on voit enfin que la plupart de ces affections névropathiques sont héréditaires et tout ça nous amène à penser à l'hypothèse de M. Lancereaux qui considère l'*herpétisme* comme une névrose complexe. En résumé, si Mlle Arch... réprésente la branche névropathique, les siens représentent la branche psycopathique de la *famille névropathique*, dans laquelle sont multiples les alliances arthritiques.

Nous terminons ces réflexions en disant que l'épilepsie de notre malade n'est pas un héritage direct ou indirect, vu que nous ne la trouvons pas dans ses ascendants ; que, ici, la formation et l'éclosion de la névrose s'explique par l'arrangement morbide que les neuropathologistes nomment *métamorphose des maladies héritées* et que, probablement, elle ne sera pas la goutte bien qu'elle présente certains états que M. le professeur Bouchard appelle accidents prémonitoires de la goutte.

Observation II. — La nommée Witt... se trouve dans le service de M. le professeur Charcot depuis longtemps et son histoire est consignée avec toutes les particularités désirables dans *l'Iconographie photographique de la Salpêtrière* (tome III), par MM. Bourneville et Regnard. Il s'agit d'un sujet hystérique offrant un *modèle* de ce que M. Charcot a décrit sous la dénomination d'*hypnotisme* qui est une névrose expérimentale en corrélation très intime avec l'hystéro-épilepsie, dans la grande majorité des cas. Les symptômes de cette maladie sont plus ou moins nombreux suivant les cas particuliers, d'où les cas types et les cas *mal frappés*. Mlle Witt... pré-

sente un cas type dans lequel trois périodes principales sont nettement observables : 1° l'état léthargique; 2° l'état cataleptique et 3° l'état somnambulique. Nous ne pouvons mieux faire, pour leur distinction réciproque, que d'indiquer les descriptions classiques de MM. Charcot [1], Richer [2], C. Féré [3], etc.; donc, malgré l'intérêt des phénomènes si remarquables qui caractérisent les états hypnotiques, nous ne nous en occuperons pas et passons de suite à notre objectif

Le 25 décembre 1884, la malade se plaint d'un malaise inaccoutumé accompagné de frissonnements, de dysorexie et d'une soif insolite; le 26 matin, elle déclare que son sommeil n'a pas été aussi bon que celui des nuits antécédentes, il a été interrompu par des cauchemars. Dans le courant de la journée, elle commence à accuser les premiers troubles d'une maladie sérieuse qui va évoluer et dont la première localisation s'établit dans l'éminence thénar droite qui est douloureuse, et déjà un peu gonflée.

Vers dix ou onze heures du soir du 26, l'articulation péronéo-tibiale gauche supérieure est touchée et son voisinage est empâté. Deux jours après, l'épaule gauche est prise; le 29, les manifestations articulaires se généralisent.

On constate, à ce moment, que l'insensibilité habituelle de la peau à ses différents excitants n'est pas totale, comme elle l'était il y a sept jours, avant l'apparition des phénomènes arthritiques; en effet, la pression exercée sur les tissus qui entourent les articulations affectées, de même que les mouvements communiqués à ces mêmes articulations provoquent, dans cesparties, des douleurs vives, la malade disant que *ça lui fait mal* et évitant leur exploration.

Malgré le retour de la sensibilité dans la peau et les tissus des articulations envahies, modification de certaines manifestations hystériques, elle ne reconnaît pas les différentes positions où l'on place ses membres ou leurs segments.

Le 31 du même mois, elle dit que sa jointure sterno-claviculaire droite est douloureuse depuis hier; les jointures arthritisées antérieurement le sont davantage, surtout l'épaule et le poignet gauches un peu gonflés. Les genoux ne sont pas gonflés. Fièvre pas très élevée, abattement; bruits cardiaques un peu assourdis, pas

[1] J.-M. Charcot. — *Note sur les divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques. Prog. Méd.* du 18 février 1882. (Communication à l'Académie des Sciences, le 13 février). Leçons de 1884 et 1885 dans *Progrès Médical.*

[2] P. Richer. — *Études sur la grande hystérie*, 2e éd. 1885.

[3] Ch. Féré. — *Les hypnotiques hystériques.* (*Soc. Méd. psychologique*). Mai 1883.

de souffles ni de frottements. Dysphagie modérée; petite plaque blanche entre les amygdales.

M. Charcot hypnotise la malade en faisant remarquer que la durée de l'opération est à peu près la même qu'auparavant et expérimente sur les trois périodes de l'hypnose, afin d'en observer les modifications possibles. Les résultats diffèrent suivant que l'examen a lieu dans la moitié droite ou dans la moitié gauche du corps.

A droite, les périodes de l'hypnotisme ont conservé leurs phénomènes caractéristiques.

A gauche, la contraction des muscles faciaux par la pression du nerf facial est faible; le sterno-mastoïdien pressé tourne la face du côté droit et se contracture; les muscles des extrémités thoracique et pelvienne n'entrent pas en contracture par la pression exercée sur leurs fibres. Les attitudes cataleptiques données aux membres, ils ne les conservent pas.

Le frôlement ne produit pas les contractures somnambuliques; presque pas de suggestions. Sensibilité cutanée comme au 29, même pendant l'hypnotisme.

Sueurs profuses à odeur caractéristique. Pas de phénomènes thoraciques importants.

Le 2 janvier 85, des modifications, qu'il importe de signaler, surviennent pendant que la malade est hypnotisée; mais, avant de le faire, disons que les douleurs sont intenses au poignet (très gonflé), au genou et au pied gauches; que la température donne 4 ou 5 dixièmes de plus et que les phénomènes généraux sont proportionnels à la fièvre. La malade est d'abord couchée. 1° *léthargie :* la face se contracte un peu moins qu'à l'état ordinaire, le sterno-mastoïdien, pressé, ne répond pas, mais se contracture par le frottement de son faisceau sternal ou claviculaire; les membres supérieur et inférieur ne se contracturent pas bien. La pression du médian, du radial donne la contracture et la griffe correspondantes; pour le cubital, il faut insister davantage, car, par une pression égale à celle exercée sur les deux autres nerfs, on n'obtient que des secousses dans les muscles devant se contracturer; autrement l'effet est ici plus tardif. Ceci se passait à droite. A gauche, phénomènes léthargiques négatifs, sauf pour le sterno-mastoïdien qui, frotté, tend à se raccourcir, mais étant quitté par les doigts, se relâche de suite; il est dans la limite de sa contractilité ; 2° *catalepsie :* les membres droits se mettent dans l'attitude particulière, à cette période moins nettement qu'à l'état ordinaire les membres gauches l'ont perdue et, abandonnés à eux-mêmes, d'une certaine hauteur du lit, ils retombent comme s'ils étaient paralysés; approchés des lèvres, les doigts de la main gauche n'éveillent pas le sourire; 3° *somnambulisme :* contractures par-

ticulières à cette période. A droite, pas d'injonctions; absence des manifestations somatiques à gauche.

Si la malade est debout, contracture léthargique un peu tardive du sterno-mastoïdien droit ; contracture somnambulique presque nulle des membres droits, nulle dans les membres gauches et au sterno-mastoïdien droit; le membre inférieur droit prend seul l'immobilité cataleptique.

Tant que dure l'hypnotisme, les attouchements du poignet gauche ne causent pas de plaintes.

La recherche des caractères des périodes de l'hypnose, dans le but d'en voir les changements, ne doit pas être poussée au-delà d'un certain temps, car, par contre, le sujet ne répondra plus au bout de six à neuf minutes, aux divers procédés employés pour faire apparaître ces signes-là; il y aurait alors une sorte d'épuisement des symptômes, tandis qu'à l'état qu'on peut appeler normal, en vertu de sa constatation ordinaire, depuis longtemps, la détermination des signes caractérisant les phases, n'amène pas le même résultat; alors la répétition d'expériences plus ou moins semblables entre elles provoque, au bout de compte, presque toujours, les manifestations convulsives de l'hystéro-épilepsie.

Le 3, il semble que les altérations articulaires s'accentuent aux jointures des membres, surtout sur le côté gauche du corps.

Léthargie : contracture des muscles de la face et du sterno-mastoïdien normale à gauche, un peu au-dessous du normal à droite; contracture des membres thoraciques et pelviens, faible à droite, nulle à gauche. *Catalepsie :* immobilité cataleptique des membres à droite, pas à gauche; absence des suggestions cataleptiques nettes. *Somnambulisme :* contracture rudimentaire à droite, nulle à gauche; suggestions somnambuliques pénibles et difficiles; à cette période comme à la première elle se plaint quand on remue ses membres.

Le 4, les phénomènes propres à chacune des périodes ne se manifestent aujourd'hui que dans le membre inférieur droit, dans les trois autres on en constate l'absence.

Le 5, diminution du gonflement du poignet gauche et amélioration des jointures du côté droit. La contracture léthargique est facile à être obtenue aux membres thoraciques, un peu moins franche au membre inférieur droit, absente à son congénère gauche. Manifestations cataleptiques aux membres droits; le membre supérieur gauche n'en présente presque pas, et tombe en oscillant lorsqu'il est laissé à une certaine distance du lit; suggestions possibles à l'aide du bras droit, impossibles à l'aide du gauche. Contracture somnambulique absente au membre inférieur gauche.

Le 8, l'articulation du poignet gauche et de l'épaule droite moins gonflées et moins douloureuses; phénomènes arthritiques

très amoindris au membre pelvien droit. Phénomènes léthargiques aux muscles de la face, aux sterno-mastoïdiens, au membre pelvien droit; leur absence dans les trois autres membres.

Stabilité musculaire cataleptique dans les muscles de la tête et du cou, dans ceux des membres droits; dans ces derniers, elle est normale; suggestions à l'aide de la main droite (sourire, un peu de colère); absence de stabilité aux membres gauches. Manifestations somnambuliques motrices à droite, pas à gauche, nous entendons les membres.

Le 11, accentuation et concentration des altérations aux membres gauches, surtout au genou; différences assez notables dans les phénomènes neuro-musculaires: absence de contracture léthargique au membre inférieur gauche seul; stabilité musculaire à droite, manquante à gauche, possibilité de suggestions comme le sourire, etc.; manifestatations somnambuliques, comme le 8.

Le 12, diminution du gonflement du genou gauche, dont les mouvements causent moins de douleur; contracture léthargique et somnambulique aux quatre membres, prédominant pourtant dans ceux du côté gauche; stabilité musculaire beaucoup plus affirmée à droite qu'à gauche. On voit là des oscillations fonctionnelles rapides et intéressantes méritant d'être notées, ce qui justifie des détails qui pourraient, autrement, paraître excessifs.

Le 16, le genou et surtout le poignet gauches étaient, hier matin, plus gonflées qu'antérieurement; aussi les contractures et la stabilité se montraient-elles très diminuées; le poignet n'en offrait presque pas. Aujourd'hui, où l'état lésionnel des jointures gauches est manifestement amendé, on peut produire sur les membres correspondants les propriétés neuro-musculaires moins durables encore que sur les membres de l'autre côté. (Le plus ou moins d'accentuation des altérations articulaires retentit sur les muscles et nerfs des membres d'une façon presque toujours proportionnelle.) Contracture léthargique et somnambulique difficiles et légères au membre supérieur gauche, assez marquées aux trois autres de même que dans les sterno-mastoïdiens et les faciaux. Stabilité musculaire réduite presque aux trois doigts médians du membre supérieur gauche; elle est présente partout ailleurs. Suggestion cataleptique possible à droite; suggestions somnambuliques mal caractérisées.

Le 20, pendant ces jours derniers, les altérations articulaires s'étant amoindries, au point que le malade peut déplacer ses articles envahis et a dormi de meilleur sommeil, les manifestations neuro-musculaires ont graduellement augmenté en s'approchant du normal. Appétit meilleur et plus d'animation au visage. Les suggestions somnambuliques s'exécutent facilement, mais elles manquent de leur vivacité ordinaire.

Le 23, les désordres inflammatoires décroissent dans le poi-

gnet pour s'exaspérer d'une manière équivalente si on peut le dire dans le genou gauche : l'articulation fémoro-tibiale est devenue plus tuméfiée, plus sensible aux explorations et aux mouvements qu'on lui communique lorsqu'on cherche les manifestations hypnotiques, qui sont absentes dans le membre correspondant, mais qui, dans les autres membres, ne s'éloignent pas beaucoup de ce qu'elles doivent être ordinairement; ces manifestations s'obtiennent aussi bien dans les muscles sterno-mastoïdiens; les faciaux ne se contractent que pendant la léthargie. La tête est cataleptisable. Insensibilité cutanée presque complète. Commencement d'épanchement dans l'articulation la plus affectée ce liquide séreux va augmenter tous les jours, arrive à sa quantité maximum vers le 8 ou 10 février, y reste pendant presqu'un mois et n'est sensiblement diminué qu'aux premiers jours d'avril.

Pendant sa maladie, M[lle] Witt... a été soumise au salicylate de soude, à l'iodure de potassium en potion, aux badigeonnages avec la teinture d'iode et à l'application autour du genou lésé, de trois vésicatoires qui ont produit très peu d'effet grâce probablement à un certain degré d'anesthésie cutanée, car un vésicatoire, appliqué sur la même partie d'un membre sensible d'une hystérique hémianesthésique, détermina ses effets naturels.

Le 5 février, la malade est plus longue à être hypnotisée, mais les manifestations musculaires et nerveuses s'accentuent (les manifestations nerveuses sont les griffes des muscles résultantes de la pression des trois nerfs : médian, cubital et radial).

Le 16 de ce mois, légère amélioration du genou gauche. En cherchant les contractures du membre inférieur de ce côté, de petits mouvements répondent à l'excitation des extenseurs des orteils. L'adducteur du pouce aplati, et certains muscles du membre pelvien gauches sont notablement atrophiés.

Le dernier jour de février, on trouve un peu d'œdème à la jambe gauche qui est engourdie ; ceci disparaît au bout de trois jours pour revenir une trentaine de jours après en même temps qu'une tuméfaction médiocre des paupières; on examine ses urines qui ne contiennent ni albumine, ni sucre. Depuis quelque temps, franklinisation modérée.

Le 16 avril (trois mois et demi environ après le début), l'arthrite du genou et aussi du poignet gauche est très améliorée et la malade rentrera bientôt dans sa vie ordinaire. Deux jours après elle accuse sur la terminaison du tendon patellaire et les parties avoisinantes une certaine douleur augmentée par la pression et disparue aux derniers jours de ce mois époque où l'amendement des arthrites et même de l'état général est considérable.

Le 23, contracture généralisée se dissipant le lendemain. Au commencement de mai la malade est prise de deux de ses grandes

attaques, la première desquelles est suivie de contracture généralisée, qu'on fait cesser par les inspirations d'éther. Cette contracture consécutive aux attaques est un fait presque habituel.

Aux derniers jours de mai, la malade est dans sa vie normale; à cette époque on ne constate aucune perturbation dénonçant une lésion quelconque du cœur ; les bruits en ont été dans certains jours assourdis, légèrement soufflants ; le pouls a été parfois traînant, mais pas de lésions permanentes dans le domaine de l'appareil circulatoire. Aux mois suivants la malade ne laisse pas de faire savoir de temps à autre que son membre pelvien gauche est moins fort que le droit (elle boite quelquefois quand elle marche vite) et que, à certains jours, son poignet gauche la *gêne;* ceci va cependant s'effacer petit à petit et elle y songe de moins en moins.

A côté d'autres faits, nous avons vu que, si chez notre malade, les jointures affectées par le rhumatisme étaient douloureuses, l'anesthésie cutanée et sensorielle, de même que l'absence de la notion de position du membre inférieur gauche, n'étaient pas modifiées. Par contre, les caractères des trois états de l'hypnose ont été très notablement influencés par le rhumatisme articulaire et, à ce propos, on peut dire que *plus les altérations arthritiques articulaires étaient marquées plus l'effacement des caractères hypnotiques était évident;* on pourrait presque conclure l'état de ceux-ci du degré des lésions articulaires. Une circonstance à signaler, c'cst l'absence de délire ou d'autre accident cérébral observés chez des rhumatisants non hystériques ; ceci quoique la température ait été de 40° pendant deux jours.

Les désordres lents et chroniques observés dès le mois d'avril résultent de ce que « à la suite d'une arthrite chronique d'origine rhumatismale, il s'est produit un certain degré d'atrophie du triceps crural (amyotrophie d'origine articulaire) », a dit M. le professeur Charcot en analysant la maladie de Porcen... [1], cas riche d'enseignement ; nous pourrons appliquer ces mots à notre malade chez laquelle nous avons assisté à une association intéressante de deux sous-diathèses, dont l'une tient à la *branche névropathique* et l'autre tient à l'arthritisme. Encore à sa leçon du 14 décembre 1885 M. Charcot attirait-il l'attention de son auditoire sur la combinaison de l'hystérie avec le

1 J.-M. Charcot. — *Sur deux cas de monoplégie brach. hyst.*, etc. *Prog. médical* du 22 août 1885.

rhumatisme articulaire presque toujours aigu, dans ces cas-là, en remarquant qu'elle est plus fréquente chez les hystériques mâles; que le rhumatisme peut précéder l'éclosion des attaques hystériques en jouant, alors, le rôle de cause provocatrice, qu'il peut succéder à cette éclosion là, c'est le cas de notre malade ; qu'enfin, si le rhumatisme modifie souvent les manifestations de l'hystérie on voit aussi quelques cas où ces manifestations, principalement les convulsives, restent à peu près ce qu'elles étaient avant l'apparition de rhumatisme[1]; alors les deux maladies « peuvent marcher de pair sans s'influencer l'une l'autre ». (Leudet.)

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

I. La nutrition du cerveau; par Th. Meynert. (*Jahrbüch. f. Psych.*, V, 3.)

Mémoire portant en sous-titre : *Fragment du chapitre sur le même sujet*, contenu dans le livre intitulé : *Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns*. Nous avons en effet reçu le premier fascicule de ce livre; dès que nous en possèderons la fin, nous l'analyserons en entier. P. K.

II. La structure des éléments du système nerveux; par S. Freud. (*Jahrbüch. f. Psych.*, V, 3.)

L'auteur a soumis à l'examen microscopique les filets nerveux de l'écrevisse d'eau douce vivisectionnée, mais continuant à vivre; il s'est bien gardé de pratiquer la dissociation à l'aiguille et d'ajouter aucun ingrédient chimique. Le sang de l'animal constituerait un liquide presque inoffensif à l'égard de la structure des éléments nerveux. Dans ces conditions, la fibre nerveuse se présente sous la forme de tuyaux clairs comme de l'eau, dont la paroi élastique est couverte de nombreux noyaux; on y constate un contenu quasi-liquide, ou du moins très mou, qui en sort par pression, et se transforme en coagula généralement granu-

[1] Ch. Féré. — *Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie*, p. 12, 1882. (Extrait des *Archives de Neurologie*.)

leux. Dans cette substance molle existent des fibrilles droites séparées les unes des autres. La cellule nerveuse se compose de deux substances: l'une, disposée en réseau, se prolonge manifestement dans les fibrilles des fibres nerveuses; l'autre, homogène, se prolonge probablement dans la substance intermédiaire aux mêmes fibrilles. Le noyau de la cellule est tantôt obscur, tantôt nettement limité par une ligne fine; il est homogène et brillant, et contient, en dehors des deux grands corpuscules nucléaires (nucléoles), de nombreux organites morphologiques, qui exécutent des évolutions et changent d'aspect à tout instant; ces organites apparaissent soit sous la forme de bâtonnets courts et épais, soit sous celle de longs fils incurvés, soit encore d'éléments pliés en angles bifurqués, ou formant des rosettes souvent très coquettes. En embrassant d'ensemble un noyau et les organites qu'il contient, on voit tel bâtonnet ou tel morceau de bâtonnet s'éloigner, se rapprocher de l'observateur ou de son congénère, s'enfoncer dans la profondeur, formant ainsi mille dessins changeant à divers endroits du noyau; ces mouvements sont, quant à leur rapidité, comparables aux mouvements amiboïdes des globules blancs; cette vitesse varie; mais elle ne dépasse pas les limites du mouvement protoplasmique. Une longue observation ou la compression d'une cellule entraîne la disparition très prompte de tous les organites, le noyau devenant finement granuleux, s'entourant d'un double contour, tandis que le corps de la cellule lui-même passe lui-même à l'état granuleux. On a, en somme, sous les yeux la structure générale du protoplasma vivant, identique dans la cellule nerveuse à celle du protoplasma ordinaire; ce protoplasma dans la fibre nerveuse se segmente en fils, et les fibrilles de la fibre se comportent, par rapport au corps de la cellule, comme les cils vibratiles d'une cellule de ce nom par rapport au réseau protoplasmique de cette dernière; ces fibrilles sont, comme les cils vibratiles, des prolongements du protoplasma différenciés et isolés. — *Conclusions hypothétiques.* Les fibrilles de la fibre nerveuse sont des fils conducteurs isolés, qui, séparés dans le nerf, fusionnent dans la cellule; une excitation d'une certaine force peut rompre l'isolement des fibrilles, la fibre nerveuse conduisant dans son ensemble l'excitation. Il convient maintenant de chercher quelle est, dans un trouble quelconque de l'innervation, la perturbation intime qui supprime la conductibilité isolée des fibrilles de la fibre. P. K.

III. Contributions expérimentales a la connaissance des voies d'union du cervelet et au trajet des faisceaux grêles et cunéiformes; par P. Vejas (*Arch. f. Psych.* XVI, 1).

Examen de l'encéphale de trois animaux chez lesquels Forel

avait, à l'aide de la cuiller de Daviel (méthode de de Gudden), pratiqué les opérations suivantes à l'âge de deux à trois jours : 1° lapin *a*, tué le soixante-quatorzième jour après l'extraction du cordon grêle droit et du faisceau cunéiforme du même côté à la hauteur de leurs noyaux : ablation complète de ces faisceaux, presque complète de leurs noyaux ; 2° rat tué le cinquante-deuxième jour après l'extirpation de l'hémisphère cérébelleux droit, avec le corps rhomboïdal et le lobule du pneumo-gastrique du même côté : ablation d'une partie de la masse des fibres de la moitié droite du vermis; 3° lapin *b*, tué le soixante-douzième jour après l'extirpation du lobule du pneumo-gastrique droit, d'une partie de l'olive cérébelleuse et du pédoncule cérébelleux moyen. Etudes histologiques.

A. *Voies d'union du cervelet.* — *a.* Le corps restiforme se compose du cordon latéral du cervelet de Flechsig, du puissant trousseau de fibres qui va d'une moitié du cervelet à l'olive opposée, d'un trousseau de fibres qui doit être en rapport avec le noyau du cordon latéral (atrophie de ce noyau). Où se termine le corps restiforme dans le cervelet? Il est à peu près sûr que ce n'est pas au lobule du pneumogastrique; il est probable que ce n'est pas dans la partie du corps rhomboïdal qui pénètre dans le lobule du pneumogastrique. Il est supposable que le corps restiforme ou le trousseau du corps restiforme qui provient des olives se termine principalement dans la partie du corps rhomboïdal placée vers la ligne médiane. Quant aux relations du corps restiforme avec le vermis, on n'a pu enlever qu'une fraction de ce dernier. Il est extrêmement difficile d'enlever exclusivement l'hémisphère cérébelleux, sans léser en même temps d'autres d'organes (olive cérébelleuse etc...); en tout cas l'extirpation totale de la moitié du cervelet entraîne l'atrophie d'un corps restiforme et toujours du corps restiforme du même côté, c'est-à-dire que les corps restiformes ne s'entrecoisent pas dans le cervelet. — *b. Segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur.* Proviendrait principalement du noyau du faisceau cunéiforme. Il est en tous cas probable que certaines fibres de la formation réticulaire participent à la constitution du segment interne de ce pédoncule ; il s'y adjoindrait également quelques fibres issues des cellules qui se trouvent à l'intérieur de ce système, mais il est impossible de confirmer l'opinion de Monakow d'après laquelle des fibres du corps restiforme passeraient dans le segment interne du pédoncule en question. Où ce pédoncule se termine-t-il dans le cervelet ? triomphe de l'opinion de Meynert, car chez le rat, on a respecté les petits noyaux du lobe central du cervelet qui occupent le toit du quatrième ventricule; ainsi s'explique la conservation parfaite du segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur qui contraste avec l'atrophie notable du corps restiforme : on peut également suivre, sous le microscope, le trajet des fibres du pédoncule cérébelleux inférieur jusqu'à ces petits noyaux et à l'entre-croisement médian. Il est possible que son entrecroisement atteigne les petits noyaux du côté opposé; mais jusqu'ici toute affirmation demeure impossible. — *c. Pédoncule cérébelleux supérieur.* Ses origines ou ses terminaisons appartiennent à toutes les parties corticales du cervelet. Quant à son trajet extra-cérébelleux, son atrophie est en rapport le plus intime avec

l'altération du noyau rouge de la calotte (de Stilling) du côté opposé, mais ce noyau ne s'atrophie simultanément que partiellement. — *d. Pédoncule cérébelleux moyen.* Provient de l'hémisphère cérébelleux du même côté et se rend, après s'être entrecroisé avec une partie des fibres du pédoncule cérébelleux moyen du côté opposé, probablement à la substance grise (cellulaire) de la moitié opposée de la protubérance (l'entrecroisement d'ailleurs n'est que partiel). Aucun rapport direct avec les pédoncules cérébraux ; les pédoncules cérébraux paraissent tenir des cellules protubérantielles, et non pas directement des pédoncules cérébelleux moyens, les fibres qui ne proviennent pas des pyramides.

En somme, il n'existe aucun rapport direct entre le cervelet et le cerveau. Ainsi l'expansion extracérébelleuse du corps restiforme, est à chercher dans la moelle allongée, et il n'y a de connexions entre le cerveau et le cervelet, ni par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux moyen, ni par celui des pédoncules cérébelleux supérieurs. Les fibres de ces derniers cessent, soit pour la plus grande part (Forel), soit toutes (von Gudden) dans les noyaux rouges. Plusieurs de ces fibres vont-elles plus loin, ou les fibres, entrées en connexion avec les cellules du noyau rouge, ont-elles d'autres connexions indirectes avec le cerveau? Tout est hypothétique. En tout cas, étant donné l'importance de la connexion entre le cervelet et le cerveau, on ferait mieux de penser aux autres faisceaux, au pédoncule cérébelleux moyen ; mais l'expérience ne fournit aucun point de repère. Et cela probablement parce que les fibres du pédoncule cérébelleux moyen se terminent provisoirement dans les cellules protubérantielles qui empêchent tout autre atrophie au sein de ce pédoncule.

B. *Trajet du faisceau grêle.* — Il prend part à la formation des cordons postérieurs d'une façon plus saillante que le faisceau cunéiforme. Il prend une part importante à la formation de la couche olivaire intermédiaire du côté opposé sans qu'il soit possible d'en déterminer la quotité. Les mêmes fibres arciformes du faisceau grêle et leurs prolongements dans la couche intermédiaire des olives s'atrophient, et après l'extirpation du noyau du faisceau grêle et après l'extirpation de l'écorce du lobe pariétal, mais il est impossible de dire pourquoi l'on ne perçoit plus d'atrophie de la couche intermédiaire des olives dès qu'on a dépassé le corps trapézoïde. Les fibres arciformes du faisceau grêle ne sont pas en connexion avec les olives inférieures.

C. *Trajet du faisceau cunéiforme.* — Il ne participe pas à la formation du corps restiforme. La partie supérieure du noyau de ce faisceau donne naissance à la partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur. Les rapports du faisceau cunéiforme et du noyau de Deiters (externe de l'acoustique) sont douteux : il y aurait plutôt lieu d'admettre que ce noyau est en relation avec le cordon latéral. Il est très probable que le faisceau cunéiforme possède des fibres commissurales longitudinales à de courtes distances, sans qu'il soit possible de rien dire quant aux relations de ces dernières avec le noyau du faisceau en question : nous tendrions à

rejeter cette dernière connexion-là. Les fibres du faisceau cunéiforme ne sont pas en connexion avec les olives; quelques fibres arciformes cessent-elles dans la formation réticulaire? Cela est douteux. — Planche à l'appui.

P. K.

IV. Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les rapports qui relient la sphère visuelle (*de Munk*) aux centres optiques infracorticaux et au nerf optique; par Von Monakow (*Arch. f. Psych.* XVI, 1).

Il s'agit de la suite du mémoire en partie analysé par nous dans les *Archives de Neurologie,* t. IX, p. 256 [1]; nous avions relegué les études anatomo-cliniques à plus tard, parce qu'il semblait que la suite annoncée traiterait exclusivement ce sujet. Mais cette suite se redivise elle-même en deux sections. I. *Recherches expérimentales sur les chats.* C'est le complément, par des études microscopiques, des expériences du premier mémoire sur des chats et lapins nouveau-nés (ablation du centre visuel chez des chats expériences IV et V) en même temps que l'addition des résultats grossiers issus de nouvelles vivisections (exp. VI et VII).

Conclusion. — L'ablation des sphères corticales de la vue [2] chez le chat montre que la zone A^1 reçoit des fibres de projection du pulvinar, des portions antérieures et latérales du corps genouillé externe, des couches supérieures du tubercule bijumeau antérieur, — la zone A^2 affecte des rapports semblables d'abord avec le pulvinar, puis avec les parois latérales et caudales du corps genouillé externe, enfin, à un faible degré, avec le tubercule bijumeau antérieur; — la zone A^3 (ou plutôt la portion de cette zone qui compte dans la sphère visuelle) reçoit de nombreuses fibres de projection de la lame grise superficielle du tubercule bijumeau antérieur et des portions médianes et antérieures du corps genouillé externe; ses rapports avec les autres parties du corps genouillé externe ou avec le pulvinar sont insignifiants. Par conséquent, la partie médiane de la sphère visuelle s'unit presque exclusivement avec les portions latérales des centres optiques infracorticaux; sa partie latérale s'unit plutôt avec des portions médianes des centres optiques infracorticaux.

En ce qui concerne les centres optiques primaires, la zône A^3 a plus de rapports avec les faisceaux du nerf optique entrecroisés, la zone A^2, avec les faisceaux du nerf optique non entrecroisés; la zone A^1 est probablement en connexion avec les deux faisceaux d'une manière assez égale. L'atrophie des centres optiques primaires présente à peu près les mêmes caractères que chez le lapin; ici aussi les cellules nerveuses ganglionnaires sont le point de départ du processus pathologique dans le pulvinar et le corps genouillé externe; dans le tubercule bijumeau antérieur, ce sont, ce qui ne se voyait pas chez le lapin, les cellules nerveuses de la couche grise superficielle qui commandent à l'atrophie.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 104 et 425, t. XI.

[2] Voy. les figures du *Progrès médical*, de 1879, n° 10.

En ce qui concerne l'origine et la disposition des fibres du nerf optique, l'ablation de la partie médiane de la sphère visuelle entraîne l'atrophie de toute l'étendue des faisceaux conducteurs jusqu'au nerf optique sans intéresser le tubercule bijumeau antérieur (contradiction avec les expériences de Tartuferi. *Contributo anatomico-sperimentale*, Turin, 1881).

En ce qui concerne les conditions d'origine du nerf optique chez le chat et le lapin, il y a quelque différence : chez le premier, le tubercule bijumeau antérieur joue certainement, comme centre optique, un rôle bien plus saillant que chez le second et que chez l'homme ; chez le lapin et l'homme, le corps genouillé externe et le pulvinar gagnent en importance à cet égard. P. K.

V. Etudes sur les attitudes considérées comme indicatives des états moraux et envisagées dans les œuvres d'art ; par Francis Warner. (*The Journal of Mental Science*, avril 1884.)

M. F. Warner poursuit depuis longtemps, avec une persévérance et une sagacité dignes d'éloges, des études sur les attitudes, et plus spécialement les attitudes de la main, dans leurs rapports avec l'état moral ; les muscles, en effet, n'étant que des intermédiaires, dirigés et régis par un mécanisme nerveux central, leurs attitudes doivent refléter l'état du centre nerveux. Dans le court travail qui nous occupe, l'auteur examine à ce point de vue spécial quelques-uns des chefs-d'œuvre de l'art classique, notamment : la Vénus de Médicis, la Vénus et la Diane du British Museum, la Fête en l'honneur de Bacchus, trouvée sur un vase grec et reproduite dans le travail de sir William Hamilton, le Caïn du palais Pitti à Florence, le Gladiateur mourant, et l'Hercule au repos. On constate, dans ces œuvres d'art, que les attitudes sont conformes à celles que l'auteur a décrites comme appartenant aux états d'esprit qui doivent en effet appartenir aux personnages représentés par le statuaire.

Toutefois, ainsi que le fait remarquer M. Warner, on n'a pas très souvent l'occasion de faire ces constatations sur les chefs d'œuvre de l'art ; car, de même que dans la vie courante, nous cherchons volontiers à modifier l'attitude naturelle de nos mains en leur donnant quelque objet à tenir « par contenance », de même le sculpteur laisse rarement libres les mains de la figure qu'il s'est donné pour mission de représenter. R. M. C.

VI. Les conditions physiques de la conscience ; par le professeur A. Herzen (de Lausanne). (*The Journal of Mental Science*, avril et mai 1884.)

Comme l'indique le titre de cet important travail, le savant professeur de Lausanne s'est proposé de rechercher quelles sont les

conditions physiques de la conscience et d'arriver à une théorie qui lui semble être l'expression provisoire de la vérité, sinon son expression définitive, et qui, tout au moins, n'est en opposition avec aucun fait physiologique ou clinique. L'analyse d'un pareil mémoire n'est guère possible ; nous nous bornerons à indiquer les principaux points successivement traités par l'auteur, les lois qu'il en déduit, les conclusions qui le terminent, enfin les considérations qui en forment le dernier chapitre.

Tout d'abord, l'auteur constate la tendance générale à abandonner le dualisme traditionnel pour adopter le monisme; mais là s'arrête l'accord, et bientôt la divergence s'accuse en ce qui touche les rapports de la conscience avec l'activité nerveuse centrale : il rappelle à ce propos les opinions opposées de H. Maudsley et de G.-H. Lewes; nous ne rappellerons pas ces deux théories qui sont bien connues de tous ceux qui s'intéressent au mouvement moderne de la psychologie physiologique. Après les avoir exposées et discutées, M. Herzen conclut que ni l'une ni l'autre ne peuvent être adoptées intégralement, parce que leurs auteurs ont respectivement exagéré la part de vérité qui se trouve dans chacune d'elles; il estime que la vérité se trouve dans l'association des deux théories rivales, et que, quel que soit le centre actif, le conscient et l'inconscient co-existent toujours et partout; seulement c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui prédomine, et cela suivant une loi qu'il va essayer de déterminer.

Ici, nous devons citer presque intégralement : « La physiologie « générale nous enseigne que le tissu nerveux, fibres ou cellules, « n'échappe point à la loi biologique universelle qui veut que, chez « l'être vivant, la période d'activité soit la période de désorgani- « sation, et que la désorganisation soit suivie pas à pas par la répa- « ration, sans laquelle la vie serait la mort. Mon point de départ « est donc parfaitement net : les éléments nerveux se désintè- « grent par l'action, et se réintègrent immédiatement après, en « sorte que tout acte nerveux a une phase de désintégration et « une phase de réintégration; cette dernière s'accomplit sui- « vant la modalité de la désintégration qui l'a précédée.

« Immédiatement se pose une première question : A laquelle « de ces deux phases la conscience est-elle liée ? L'expérimenta- « tion ne peut répondre à cette question ; l'observation seule peut « nous guider; mais elle nous guide sûrement, et si clairement « que nous ne pouvons nous tromper : l'intégration et la réintégra- « tion des centres nerveux sont absolument inconscientes. Nul « n'est conscient du développement embryonnaire de son propre « cerveau, non plus que de l'apparition et de l'évolution de ses or- « ganes cérébraux, lesquelles procèdent d'une façon aussi incons- « ciente que la croissance de l'individu, ou la nutrition de ses « muscles et de ses os. Une fois développés, les éléments centraux

« sont stimulés par des impressions accidentelles. Leur activité « désintègre et fatigue l'organe central, et cette fatigue est la me- « sure de la décomposition qui se lie à l'activité; la fatigue céré- « brale produit le sommeil; pendant le sommeil, le cerveau se re- « pose, c'est-à-dire se réintègre; le sentiment de repos qui en « résulte donne la mesure de la réparation accomplie. Or, éveillés, « nous sommes conscients; nous sommes au contraire inconscients « lorsque nous dormons profondément. Voilà une première indica- « tiòn, très grossière à la vérité, du lien qui unit la conscience à la « désorganisation des éléments actifs. Je prouverai plus tard que « cette intermittence se retrouve dans chacun des actes centraux « considéré isolément ...... Il apparait donc clairement que la « conscience est exclusivement liée à la phase de désintégration des « actes nerveux centraux.

« Cela posé, une nouvelle question surgit : Toute désintégration « est-elle consciente ? Evidemment non, puisque les actes auto- « matiques sont sub-conscients ou inconscients, bien qu'ils soient, « eux aussi, accompagnés de désorganisation... Mais l'observation « démontre : que si, d'une part, les actes qui fatiguent le plus, qui « fournissent le plus de produits de décomposition; en un mot, qui « désintègrent le plus, sont en même temps les moins automati- « ques et les plus conscients; d'autre part, les actes qui fatiguent « le moins, ceux qui s'accomplissent avec le minimum de décom- « position fonctionnelle sont précisément ceux qui sont le moins « conscients et les plus automatiques. Par là il devient manifeste « que la désintégration ne produit la conscience que lorsqu'elle « acquiert une certaine intensité. Ici l'expérimentation devient « possible à la condition d'être éclairée par l'indispensable con- « trôle de l'observation intérieure; c'est pourquoi la majorité des « observations de cet ordre doit être faite sur l'homme, et l'on ne « doit avoir recours aux animaux que lorsque cela est absolument « nécessaire. Je veux parler des expériences sur la durée des actes « psychiques et sur la calorification centrale. Tout acte central est « nécessairement lié à la production d'une certaine quantité de « chaleur : la chaleur produite est une des expressions de la dé- « sorganisation fonctionnelle. Malheureusement, les observations « sur ce point ne peuvent être faites sur l'homme avec toute la « précision désirable, mais les admirables recherches de Schiff « sur les animaux (*Archives de physiologie*, 1869, nos 1 et 2, et 1870, « nos 1, 2, 3 et 4, ou Herzen, *Revue philosophique* de janvier 1877) « ont jeté une vive lumière sur les rapports de la thermogénèse « centrale avec l'activité psychique. Je me bornerai à rappeler ici « que la production de chaleur est d'autant plus grande que l'im- « pression reçue par l'animal lui est, pour un motif quelconque, « agréable ou désagréable, qu'elle est pour lui *intéressante* et « surtout capable d'attirer son attention, c'est-à-dire de pro-

« duire une vive impression, etc., c'est-à-dire si elle passe « comme inaperçue ou à peu près, et n'éveille que peu ou point « de conscience, il y a très peu de chaleur produite; il en résulte « que l'influence de la même impression fréquemment renouvelée « diminue rapidement, et que l'on arrive alors à un minimum « constant de calorification, dû simplement à la transmission « nerveuse. Ces faits indiquent clairement que les actes centraux « qui sont accompagnés de la conscience la plus nette sont ceux « qui nécessitent la décomposition la plus complète, et produisent « la calorification la plus grande, et que, par conséquent, *l'intensité de la conscience est en raison directe de l'intensité de la désintégration fonctionnelle.*

« Cherchons maintenant ce qui caractérise les actes centraux « qui s'accompagnent d'un minimum de conscience, ou qui sont « totalement inconscients. Nous l'avons déjà dit, c'est une dé- « composition restreinte avec une calorification réduite à son mi- « nimum : mais c'est aussi et surtout une transmission relative- « ment *très rapide*. En fait, tout acte nerveux central demande « un certain temps pour s'accomplir; la répétition, l'exercice, « l'habitude diminuent ce temps, et le réduisent à la moitié, au tiers « de ce qu'il était primitivement; il atteint son maximun lorsque « l'acte à accomplir est nouveau pour le sujet, et éveille, par con- « séquent, chez lui une conscience très intense des sensations qui « le provoquent, l'accompagnent et le suivent; il diminue à me- « sure que l'acte devient plus habituel et se rapproche ainsi de « l'automatisme; il est à son minimum lorsque l'acte est devenu « complètement automatique et s'accomplit inconsciemment. » Après avoir décrit quelques expériences personnelles, l'auteur reprend : « Ainsi, puisque les actes automatiques sont caractérisés « par le faible degré de la désorganisation et de la calorification « qui les accompagnent, et surtout par la rapidité avec laquelle « ils s'accomplissent, il est évident que *l'intensité de la conscience est en raison inverse de la facilité et de la rapidité de la transmission centrale*. Une fois réunis, les résultats partiels qui nous ont « été fournis par l'observation et l'expérience constituent ce que « j'ai appelé la *loi physique de la conscience,* loi qui peut se for- « muler de la façon suivante :

« La conscience est exclusivement liée à la désintégration fonc- « tionnelle des éléments nerveux centraux; son intensité est di- « rectement proportionnelle à cette désintégration, en même « temps qu'elle est en raison inverse de la facilité avec laquelle « chacun de ces éléments transmet aux autres ses vibrations fonc- « tionnelles, et avec laquelle il rentre dans la période de repos et « de réintégration. »

Le lecteur nous pardonnera l'indispensable longueur de ces citations qui pouvaient seules donner une idée précise de la

théorie de M. Herzen : l'auteur s'attache ensuite à démontrer que cette loi, qui s'applique parfaitement à l'activité psychique des centres corticaux n'est pas moins vraie pour les centres subordonnés, tels que le centre sensori-moteur et le centre spinal : nous ne pouvons le suivre dans cette argumentation détaillée, et nous devons nous borner à reproduire ici ses conclusions :

« I. — *Dans la moelle épinière :* conscience élémentaire, impersonnelle, inintelligente, ayant son maximum chez les animaux inférieurs et son minimum chez les animaux supérieurs; chez ces « derniers, à l'état normal, la conscience spinale n'est jamais « appelée à l'activité, parce que toutes les réactions qui sont du « ressort de la moelle s'accomplissent automatiquement, et parce « que les stimulations, ne rencontrant dans la moelle aucun mé« canisme propre à la décharge, sont directement transmises aux « centres céphaliques : ce n'est que par suite de complications « expérimentales que cette conscience s'éveille grâce à la désinté« gration étendue et profonde que ces complications déterminent; « elle disparaît, d'ailleurs, à mesure que de nouveaux mécanismes « s'organisent et se fortifient.

« II. — *Dans les centres sensori-moteurs* (qui fonctionnellement « agissent de concert comme « sensorium et motorium com« munia ») : conscience individuelle, perception rudimentaire, « germe d'intelligence, caractère intelligent et volontaire des ré« actions, qui sont soumises à des conditions identiques à celles « qui régissent l'intensité de la conscience spinale, mais avec cette « différence : que, grâce à l'infinie variété des impressions exté« rieures et intérieures qui éveillent l'activité de ces centres, cette « activité n'est pas réduite, comme pour la moelle, à l'état de « mécanisme purement automatique et que, par conséquent, elle « participe toujours plus ou moins à la panesthésie de l'individu, « en contribuant pour sa quote-part de conscience.

« III. — *Dans les centres corticaux* (agissant comme intellectorium « commune ») : conscience intelligente ; notion claire des rapports « de l'individu avec les objets extérieurs et de ces objets entre eux, « d'où résulte le caractère intentionnel et réellement volontaire « des réactions. La conduite est réglée par les circonstances passées, « présentes et futures, telles que l'individu peut les prévoir au « moyen de l'expérience acquise. Différent des deux modes de « conscience qui précèdent, celui-ci s'accroît à mesure que l'on « monte dans l'échelle animale et atteint son maximum chez « l'homme. L'intensité de cette conscience et la qualité de ce « qu'elle embrasse dépendent de conditions qui sont les mêmes « que celles qui régissent la conscience des centres sensori-moteur « et spinal.

« IV. — Finalement, *dans le système nerveux tout entier*, consi« déré comme organe de la fonction fondamental de toute

« vie de relation, suivant la phase, etc., *de l'action réflexe* : « conscience ou inconscience de son activité, et conformément « à la loi suivante. » (Cette loi est celle qui a été formulée plus haut sous le nom de *loi physique de la conscience.*)

Bien que déjà peut-être nous ayons abusé des citations, nous ne pouvons passer sous silence le dernier paragraphe du mémoire, où l'auteur envisage les phénomènes de conscience chez les animaux et leur destinée ultérieure chez l'homme ; nous en reproduisons les dernières lignes :

« ..... Le progrès cérébral ou intellectuel.... n'a d'autres limites « que la plasticité évolutionnelle d'une race ou d'un individu. Le « progrès vers la perfection s'arrête nécessairement lorsque ces « conditions de son développement ultérieur n'existent plus, « mais il continue nécessairement lorsque ces conditions demeu- « rent réunies. C'est ce qui fait, d'un côté, que les animaux que « nous considérons comme *inférieurs* restent au point où ils sont; « ils ont parcouru tout le champ du développement compatible « avec leur organisation particulière, et, plus est simple la corré- « lation organo-psychique qu'ils représentent, plus ils sont inin- « telligents et inconscients, c'est-à-dire plus ils sont instinctifs et « automatiques. C'est ce qui fait, d'autre part, que parmi tous les « animaux que nous appelons *supérieurs*, l'homme a pu se déve- « lopper d'une façon tellement surprenante qu'il est arrivé à « croire qu'il n'avait rien de commun avec eux, et qu'il s'est cru « autorisé à les renier pour ses parents : ils ont, en effet, épuisé « les ressources que leur offrait une organisation plus pauvre, et ils « sont désormais condamnés à se mouvoir dans le cercle d'un au- « tomatisme plus ou moins complet, cercle que l'homme seul a pu « briser et agrandir. Et il l'a si bien agrandi qu'il s'est ouvert à « lui-même tout un horizon d'acquisitions nouvelles, de plus en « plus complexes, au milieu desquelles son activité consciente « peut trouver à s'exercer durant des périodes sans limites et à « l'abri du risque d'être réduit à l'état d'automate intellectuel.

« Deux conditions toutefois pourraient limiter cet orgueilleux « *Excelsior* de l'espèce humaine : le progrès psychique doit fatale- « ment s'arrêter un jour, soit devant la limite absolue qui sépare « le cognoscible de l'incognoscible, soit devant la limite non « moins absolue de la perfectibilité organique du cerveau humain. « Dans les deux cas, la conscience finira, sans aucun doute, par se « détacher de plus en plus de l'activité cérébrale qui prendra pro- « gressivement un caractère instinctif, réflexe, automatique, mé- « canique. Mais, en dépit du travail de plus en plus intense, forcé, « étourdissant, fiévreux auquel se livre notre race, il est certain « que, bien longtemps avant que cette limite soit atteinte, le re- « froidissement graduel de notre système solaire aura supprimé « la possibilité de la vie sur la surface du globe. Cette perspective

« est peu encourageante pour la race ; mais elle n'en est pas moins « certaine ; à vrai dire, d'ailleurs, elle ne nous affecte guère en « tant qu'individus. — Devons-nous donc dire : Après nous le dé- « luge? — Non : mais bien plutôt : Fais ce que dois ; advienne que « pourra. » R. M. C.

VII. UNE MÉTHODE POUR FACILITER LES RECHERCHES SUR L'ACTIVITÉ VOLONTAIRE ; par le Dr RIEGER (1885), Leipzig.

Plusieurs moyens se présentent à nous pour étudier l'activité volontaire. La condition principale, pour toute recherche méthodique, c'est qu'il se produise un acte volontaire. Cet acte doit être simple, visible, pour ainsi dire ; il doit pouvoir être traduit par des chiffres ou par la méthode graphique. — L'activité musculaire est celle qui se prête le mieux à ces recherches. — Le Dr Rieger choisit un acte volontaire assez simple, pour que tout sujet en expérience puisse l'exécuter, c'est l'extension du bras dans une position horizontale, — ce bras obéissant à la volonté doit être au repos, mais ce repos comme nous le demande la méthode graphique n'est qu'apparent.

Voici le *modus faciendi* du Dr Rieger :

On place le bras en expérience entre un kymographe (à une certaine distance de lui) et une source lumineuse assez intense ; l'expérience se fait dans une chambre peu éclairée. Une épingle fixée sur un porte-plume que le sujet tient entre ses doigts, comme pour écrire, sert de signal. On peut facilement, avec un crayon, suivre l'ombre projetée par l'épingle sur le tambour du kymographe et l'on obtient de cette manière le tracé des mouvements du bras, au moyen de la méthode des ombres. Le temps qu'emploie le kymographe pour accomplir une rotation entière est de deux minutes. — Si le bras obéissait à la *volonté*, nous aurions obtenu sur le tracé une ligne droite qui, à sa terminaison, correspondrait au point de départ ; dans le cas contraire, nous aurons une ligne irrégulière présentant des zig-zags, qui à la fin de son trajet se trouve reliée plus haut ou plus bas qu'à son point de départ. — Outre ces mouvements visibles que le sujet en expérience et l'expérimentateur peuvent constater, une question psychologique s'attache à cette méthode. Jusqu'à quel point le sujet en expérience peut-il se rendre compte du changement de position que son bras a subi dans l'espace pendant l'expérience ? Jusqu'à quel point peut-il se rendre compte de combien ce bras s'est abaissé ou s'est relevé ?

J'ai été frappé depuis longtemps de ce fait, que nous n'avions aucune conscience de ces mouvements lents, même lorsqu'ils nous ont fait parcourir un long trajet. Mes recherches actuelles

ont considérablement éclairé ce point peu connu. On ne se rend guère compte de ce phénomène qu'en faisant des expériences sur soi-même.

J'ai exprimé autrefois ce phénomène de la manière suivante : « Si l'on fait l'expérience sur soi-même et que l'on *veut* tenir le bras dans une immobilité absolue (le bras étant dans l'extension et tenant une plume à écrire dans la main) *sans regarder*, on est tout étonné lorsqu'à la fin de l'expérience on jette un coup d'œil sur le tracé, et que l'on s'aperçoit que l'espace parcouru est considérable. On est si fermement persuadé de n'avoir pas bougé, que l'on recommence l'expérience plusieurs fois, et toujours avec les mêmes résultats. Nous avons conscience des mouvements rapides, mais les mouvements lents, tout en passant dans tous les muscles volontaires, échappent à notre conscience. Dans les mouvements volontaires rapides, nous savons exactement qu'il s'est produit un mouvement et quel en a été le trajet, ce qui nous échappe, c'est le moment précis de l'arrêt.

Ces études sur les mouvements peuvent être nommés *phorolytiques*, de l'ancien mot *phoronomie,* qui veut dire étude sur les lois des mouvements. De là l'analyse des mouvements chez l'homme vivant a été nommée *phorolyse*. Deux espèces de mouvements échappent à notre conscience : I, ceux qui sont trop rapides et dont les détails ne peuvent être saisis par nous ; un exemple de ce mouvement nous présente le pouls ; nous avons recours au sphygmographe pour étudier les détails du trajet de l'ondée sanguine ; — II, ceux qui, par leur lenteur, échappent aussi à notre conscience.

Mais est-ce qu'une immobilité absolue est impossible (si nous prenons comme mesure de temps toujours deux minutes) ? Le grand nombre d'expériences auxquelles nous nous sommes livrés a montré que la respiration même rendait cette immobilité absolue, impossible, le bras prenant part aux mouvements de projection du thorax. — Avant d'entrer dans plus de détails, je veux citer des expériences sur les grenouilles, chez lesquelles l'influence de la respiration est presque nulle. — Les grenouilles, comme je l'ai décrit dans mon article sur l'hypnotisme, peuvent être endormies au moyen de manipulations simples. Etant ainsi hypnotisées, les bras dans l'extension, je les plaçais devant le kymographe et je prenais le tracé de leurs mouvements. La ligne de ce tracé était presque droite, et le point de terminaison correspondait au point de départ. — Les légères oscillations que l'on observait étaient dues à l'influence de la respiration, mais elles étaient tellement minimes qu'on pouvait les négliger.

La grenouille pouvant rester immobile pendant un quart d'heure, nous reproduisions l'expérience plusieurs fois, et nous obtenions toujours une ligne droite, sauf certaines secousses acci-

dentelles, n'ayant aucune importance pour nos études. — Les muscles d'une grenouille sont en état de tenir une articulation dans l'immobilité pendant *plusieurs minutes;* l'homme ne peut en faire autant.

Si, en faisant abstraction des mouvements respiratoires, nous observons la courbe que nous fournit un bras (l'expérience ayant duré cinq, dix, quinze minutes), nous verrons que le tracé, arrivé à son point de terminaison, ne correspond jamais au point de départ, il se trouve plus haut ou plus bas. Chez l'homme, la fatigue musculaire survient plus rapidement et, comme règle générale, la ligne de la courbe s'abaisse; quelquefois, cependant, on constate une élévation qui aussi est un résultat de fatigue musculaire, comme nous le verrons plus loin.

L'immobilité, chez l'homme, peut difficilement être aussi absolue que celle de la grenouille, pour toutes sortes de raisons, les mouvements respiratoires, entre autres. Il y a cependant des courbes qui, par leurs régularités, rappellent celles des grenouilles. Ce sont les tracés fournis par des personnes apathiques et indolentes. — Un des sujets avec lequel je fis des expériences répétées (sujet apathique et indolent), sans qu'il éprouvât de fatigue musculaire, fournit une courbe qui, par sa régularité, se rapprochait de celle des grenouilles; ces mouvements respiratoires même avaient peu d'influence. — Les expériences répétées sur des sujets ordinaires finissent par produire de la fatigue; nous devons, en outre, prendre en considération l'état relatif de repos ou de fatigue dans lequel on trouve le sujet avec lequel nous voulons expérimenter.

Nous avons plus de mille courbes entre nos mains, des notes sur l'état dans lequel se trouvait le sujet au moment de l'expérience.

A côté de la courbe régulière de l'homme apathique, je place des courbes d'une irrégularité extrême, provenant de sujets faibles au point de vue intellectuel.

La courbe de la première planche provient d'un sujet physiquement fort et bien musclé, mais d'une faiblesse intellectuelle telle, qu'il n'est pas en état de répondre par une phrase à la question la plus simple. Il produit l'impression de ne pouvoir se souvenir pendant quelque temps de l'ordre qu'il a reçu et *bien compris* de tenir le bras immobile; au bout d'un certain temps, il semble n'opposer aucune résistance à la pesanteur. — Remarquons tout de suite que la courbe de ce sujet ne diffère en rien de celle d'un homme normal dont les muscles sont fatigués.

La courbe suivante (4) provient d'une jeune fille hystérique, elle sert de type pour tous les sujets de même nature. Ici nous ne voyons pas, comme dans la précédente, un abaissement graduel, le tracé monte et descend sans aucune régularité. — A côté

de ces courbes se trouve celle d'un homme normal (3) qui a beaucoup d'analogue avec celle du n° 1 ; mais ici, au lieu d'un sujet apathique indolent, nous avons affaire à un jeune homme normal, fort bien musclé, qui oppose une résistance active à la force de la pesanteur.

Les courbes peuvent en général servir d'illustration au caractère et au tempérament d'un individu. — Il est clair qu'un sujet agité nous donnera une courbe différente de celle d'un homme tranquille et phlegmatique.— Si l'agitation est considérable, nous ne pouvons obtenir de courbe; nous en concluons que nous avons affaire à un malade. — Dans certains états mentaux que l'on pourrait désigner de « maladies de la volonté », nous avons obtenu de très jolis résultats. Nous avons fait beaucoup de recherches sur des jeunes filles hystériques qui se trouvaient dans un tel état de surexcitation qu'on les avait mises à l'hôpital des aliénés; nous ne pouvons obtenir de courbes à ce moment, vu leur état d'*agitation*; grâce à la faradisation, nous finîmes par obtenir des courbes possibles. L'influence de la faradisation qui était employée, plutôt comme moyen pédagogique, se faisait souvent remarquer sur les tracés. Les courbes peuvent être d'une certaine utilité pour les malades de cette nature, chez qui les désordres s'observent plutôt dans leurs mouvements que dans leurs discours. La méthode sert à laisser une image fixe de l'état de la malade, image qui a plus de valeur que l'impression passagère produite sur l'observateur. Cette méthode graphique est préférable aux autres, parce que nous voyons intervenir la volonté. Jusqu'à quel point la volonté est influencée par l'état de la malade? nous pourrons en juger facilement par les deux courbes suivantes, qui appartiennent à la même jeune fille; sur la première, elle se trouve dans son état normal; la seconde est faite au moment où elle souffrait de douleurs névralgiques. — La seconde s'abaisse considérablement. La volonté en est affaiblie; je désire attirer l'attention sur ce fait que l'on observe toujours un abaissement dans la courbe, lorsque la volonté est affaiblie. Cette méthode peut être naturellement employée dans toutes sortes de cas. Je n'en envisage que quelques-uns : les enfants et les individus ayant une lésion du cerveau (parmi ces derniers, les paralytiques généraux) présentent un intérêt tout particulier. Chez ces derniers, les modifications de leur état se constatent sur leurs courbes, comme nous avons pu nous en assurer par les tracés que nous avons pris. Chez les enfants, la faculté de se tenir immobiles semble ne se développer qu'environ vers cinq ans. Cette question aussi n'est qu'à l'étude et doit présenter beaucoup d'exceptions individuelles. Je remarquerai pour terminer ce chapitre, que la différence de sexe n'exerce aucune influence sur cette méthode.

Le second chapitre de cette étude est consacré à l'étude anatomique et physiologique du bras, qui sert d'instrument à l'activité musculaire, et qui est envisagé comme un levier et soumis aux mêmes lois physiques. Outre l'influence de la respiration, le bras doit lutter contre la force de la pesanteur, au moyen des muscles qui servent à l'élever. Pour tenir le bras dans la position horizontale, le seul muscle qui intervient c'est le deltoïde, et il doit déployer le plus de force pour le maintenir dans cette position ; lorsque la fatigue musculaire survient, le bras s'abaisse, et il se place alors dans des conditions plus favorables par rapport à la pesanteur. L'on observe souvent sur les courbes que le tracé, après avoir baissé à la suite de fatigue musculaire, reste stationnaire sur une ligne droite; ceci provient de ce que la fatigue musculaire est compensée par les conditions favorables dans lesquelles se trouve le bras par rapport à la pesanteur.

Lorsque, chez les personnes faibles, nous voyons le tracé baisser rapidement, ce n'est pas parce que la pesanteur a pris le dessus, mais aussi parce que le sujet, à la suite d'un grand nombre d'expériences *inconscientes*, est arrivé à la conclusion qu'il devait déployer moins de force que s'il tenait le bras dans une position horizontale. Cette tendance inconsciente à se placer dans une position favorable pour n'avoir pas à lutter contre la fatigue musculaire, s'observe souvent. Le sujet a recours à toutes sortes de combinaisons de la flexion; il fléchit le coude, et dans ce cas nous voyons se produire sur la courbe un phénomène qui, si nous n'étions pas prévenus, aurait pu nous induire en erreur : le tracé remonte lorsque le coude est fléchi.

Dans nos recherches, ces tendances du sujet à fléchir le bras ne peuvent être considérées que comme signe de faiblesse. Plusieurs sujets en expérience ne pouvaient lutter contre cette tendance, même quand on attirait leur attention là-dessus. Ceci nous amène à examiner des sujets malades chez lesquels on observe souvent cette position. Il y a des sujets qui ont des lésions du cerveau chez lesquels les tendances aux contractures s'observent dans les fléchisseurs du bras. Un fait connu depuis longtemps c'est qu'à la suite d'hémiplégie, deux ou trois semaines après l'attaque, le malade tient l'avant-bras et la main dans la flexion. Dans des cas rares, cette tendance à la flexion survient dans tous les muscles du corps. J'ai eu l'occasion de voir un exemple frappant en 1884. C'était un homme de cinquante ans environ, chez lequel on avait diagnostiqué une paralysie générale; il ne pouvait redresser la colonne vertébrale, se tenait toujours penché; les bras étaient dans la demi-flexion, les mains aussi; tous les fléchisseurs étaient contractés. *Ce phénomène de contracture disparut après la mort*. Le malade ne pouvait relever la tête ni même les yeux.

Un autre malade, Duhring, âgé de quarante ans, avait une tendance remarquable aux contractures. Tous les quinze jours, il avait des attaques pendant lesquelles il perdait la conscience et ne savait plus ce qu'il disait ni ce qu'il faisait. La seule chose intéressante pour nous, c'est que ces attaques sont accompagnées de crampes dans le côté gauche du corps. Quelques jours avant son attaque il se plaignait de tiraillements douloureux dans les fléchisseurs du bras gauche et le sterno-cléido-mastoïdien gauche. Après les tiraillements, on voyait survenir une contracture passagère de ces muscles; il se plaignait aussi de crampes dans les muscles de l'œil gauche et des muscles innervés par le facial gauche. Ce malade fut en observation pendant plus d'un an, et l'on prenait son tracé de temps en temps. On constata pendant assez longtemps que chaque fois l'on pouvait prévoir l'accès sur la courbe; en effet, le tracé du bras gauche remonte à cause de la contracture du biceps; à droite, il n'y avait aucune altération. Ce phénomène s'observait deux ou trois jours avant l'attaque.

Dans de telles circonstances, ma méthode est appelée à rendre service puisqu'elle constate des troubles qui échappent à l'observation directe. Cette tendance à la flexion, qui se rencontre chez beaucoup de malades, a encore été peu étudiée. Je dois cependant citer le travail du Dr Krauss, dans l'*Allgemeiner Zeitchrift fur Psychiatrie*, 1883, qui attire l'attention sur ce fait, que la tendance à la flexion se remarque dans beaucoup de maladies.

Un phénomène qui se constate très facilement par les courbes, c'est le tremblement. On aurait pu établir des différences entre le tremblement paralytique, le tremblement fonctionnel ou intentionnel; n'ayant pas eu de matériel sous la main, je n'ai pu poursuivre mes observations. Je me borne à montrer une courbe de tremblement sénile. Le tremblement alcoolique va être étudié dans la seconde partie de cet ouvrage. Dans la Planche III, je montre une courbe de tremblement simulé faite par moi. Pour terminer, j'ai pris aussi la courbe d'un homme normal (Pl. III, 14) et Pl. III 15, celle d'un hémiplégique pour montrer quels services cette méthode est appelée à rendre. E. Iraclidy.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XIII. Un cas de chorée traité avec succès par le bromure de camphre; spécimens de l'écriture d'un choréique; par Bourneville. (*Progrès méd.*, 1885, p. 488.)

Le bromure de camphre a été employé dans un grand nombre de maladies et surtout dans les maladies nerveuses. En ce qui concerne la *chorée*, M. le Dr Pathault[1] a rassemblé quatre observations de cette maladie guérie par ce médicament, et dues à MM. Lorain, Desnos, Gallard et des Brûlais. Un autre cas a été rapporté par M. le Dr Petrovitz[2]. Tout récemment M. Bourneville a publié un autre exemple que nous allons résumer à grands traits et que nous reproduisons surtout à cause des spécimens de l'écriture du malade.

Lal... (Henri-Ch.), est âgé de six ans et demi. Il est très nerveux et d'un tempérament lymphatique. Il a eu une première attaque de chorée en 1884. Elle a commencé dans les premiers jours de juillet, à la suite d'une *peur*, et n'a disparu qu'au commencement d'octobre, c'est-à-dire après une durée de plus de trois mois. *Traitement :* bains alcalins, valériane, toniques, bromure de potassium, purgatifs.

Le 2 février 1885, nous revoyons cet enfant. Il a été pris, il y a huit jours, de mouvements choréiques. Sa mère avait remarqué que, depuis trois ou quatre semaines, il devenait « songeur ». Aucun autre prodrome. Début par la langue et la moitié droite de la face, puis envahissement du bras et de la jambe du même côté, et enfin des membres du côté gauche, mais à un moindre degré. L'agitation est continuelle, avec exacerbation le matin. La nuit, si on ne le maintenait, il tomberait de son lit; il a des frayeurs et ne veut coucher que dans les bras de son père. Parfois il ne peut rester assis. En buvant, il répand le contenu du verre.

[1] Pathault. — *Des propriétés physiologiques du bromure de camphre et de ses usages thérapeutiques;* 2e édit., Paris, 1875.

[2] Petrovitz. — *Etude clinique du bromure de camphre ;* thèse de Montpellier, 1875.

Dans la marche, il se cogne les jambes et tombe souvent. Il est devenu très émotionnable : si on le regarde, il s'imagine qu'on se moque de lui et pleure. Son caractère est très modifié : il déchire ses effets, ses bas, ses souliers, etc., tandis qu'auparavant il était très soigneux. Il parle en mâchonnant, en coupant les mots, bave, se mord la langue. Hier matin, il a fait une chute, a eu *peur*, et, depuis ce moment, l'agitation aurait un peu diminué. Céphalalgie ; pas de vomissements, constipation. Au dynamomètre Mathieu : 5 à droite, 9 à gauche. *Traitement* : purgatifs, valériane, sirop d'iodure de fer ; 2 gr. de bromure de potassium.

12 *février*. La mère de L... prétend que l'agitation a peu diminué ; qu'elle est plus forte de deux jours l'un. Ainsi, elle est plus prononcée aujourd'hui qu'hier : parole difficile, grimaces incessantes, mouvements continuels des bras, des jambes. La marche est difficile, titubante ; les pieds s'appuient mal, le droit frotte le sol et se soulève plus haut qu'il ne convient ; les jambes sont projetées de côté ; l'enfant s'arrête brusquement et repart plus vite qu'il ne voudrait. Parfois, le corps s'incline latéralement en avant ou en arrière. La joie ou les contrariétés augmentent le désordre musculaire. — Les fonctions digestives s'exécutent bien, mais la constipation persiste. — *Traitement* : 2 capsules de bromure de camphre le soir pendant deux jours ; 2 matin et soir pendant cinq jours ; ensuite 2 le matin et 3 le soir ; le reste *ut supra*.

19 *février*. Au lieu de suivre exactement la prescription, la mère de L... lui a donné dès le premier jour deux capsules le matin et trois le soir. Une amélioration de plus en plus marquée s'est produite à partir du 14 jusqu'à hier soir. A ce moment, sans cause connue, l'agitation a reparu tout d'un coup : mouvements de la tête, des yeux, des membres, envie de pleurer, etc. On l'a couché, et peu après il s'est endormi. Dans la journée, il avait été triste, avait refusé de jouer avec ses frères et était resté couché sur un tapis. Ce matin, l'enfant se présente à nous dans une situation en tout semblable à celle que nous avons décrite il y a huit jours. Il essaie d'écrire son nom ; tout son corps remue, ses pieds battent le parquet, la plume

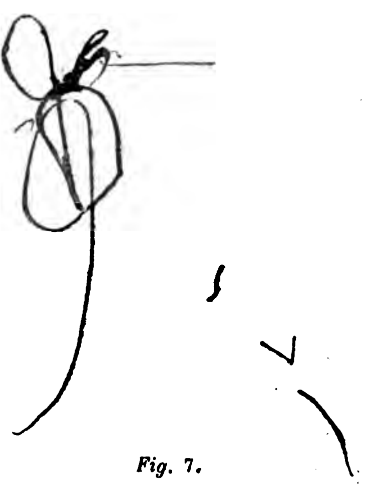


Fig. 7.

lui échappe; enfin, après des efforts réitérés, il arrive à tracer le barbouillage représenté *fig.* 7.

Traitement : 2 capsules de bromure de camphre du 20 au 25; 1 le matin et 2 le soir du 26 au 28; 2 matin et soir du 1er au 5 mars; sirop d'iodure de fer, tisane de valériane, bains alcalins.

5 *mars.* On note un mieux sensible. L'enfant boit seul, s'habille, mais ne peut se boutonner, parle plus facilement, etc. La chorée, qui prédominait à droite, semble à peu près égale des deux côtés. —Même traitement.

19 *mars.* L'amélioration a continué : L... mange seul sans trop d'inconvénients; saute à la corde, siffle, est moins impressionnable, n'a plus peur la nuit et couche seul. Il peut maintenir les mains appuyées sur la table sans bouger durant une minute environ. Il écrit encore illisiblement (*fig.* 8). Les grimaces sont



Fig. 8.

intermittentes. La parole est plus libre. La marche est plus assurée, il ne se cogne ni ne tombe plus. Au dire de sa mère, L... a grandi de 4 centimètres. — *Traitement :* Les capsules, supprimées le 16 mars, sont reprises ;huile de foie de morue, vinde, gentiane, etc.

26 *mars.* Le mieux se soutient. L... mange avec une fourchette se déshabille, s'habille, se boutonne seul, casse du bois, etc. — Même traitement, mais suppression du bromure de camphre.

16 *avril.* L'enfant paraît à peu près guéri : parole libre, absence de grimaces, mouvements des membres réguliers, marche na-



Fig. 9.

turelle : cependant sa mère dit qu'il lui arrive quelquefois de se pencher brusquement comme s'il allait tomber. Le sommeil est bon. Toutes les fonctions s'accomplissent bien. Son écriture commence à être régulière (*fig.* 9).

30 *avril*. L... est guéri. Sa mère, interrogée sur le médicament qui, selon elle, a le plus heureusement agi, a déclaré aussitôt que ce sont les capsules.

21 *mai*. L... n'a pas eu de nouveaux accidents. Son écriture a repris les caractères qu'elle avait avant sa maladie (*fig.* 10).

Fig. 10.

Cette observation s'ajoute à celles qui ont été rapportées par les auteurs pour montrer qu'il est possible de recourir avec avantage au bromure de camphre dans le traitement de la chorée. Il va de soi que l'on doit agir avec prudence, commencer par des doses faibles, que l'on élève progressivement. Dans le cas actuel, nous avons fait prendre les capsules du matin dans l'huile de foie de morue, qui en rendait la dissolution plus rapide.

XIV. Contribution a la localisation du centre ano-vésical de la moelle épinière de l'homme; par Kirchhoff (*Arch. f. Psych.*, XV, 3).

Un homme de trente ans fait une chute de cheval sur les fesses; il est atteint de paraplégie avec ischurie. La paraplégie disparaît au bout de trois mois. Trois semaines plus tard se manifestent de l'incontinence de l'urine et des matières, puis une cystite opiniâtre en dépit du traitement, et finalement de la pyélonéphrite qui tue le malade dix-neuf mois après sa chute. *Autopsie :* spondylite traumatique guérie, au niveau de la première lombaire, ayant déterminé une compression de la moelle, aplatie à trois centimètres au-dessus du filum terminal. L'examen histologique révèle : une atrophie extrême de tout le cône médullaire au point d'émergence des troisième et quatrième paires sacrées; une coupe transverse montre en particulier que les cordons antérieurs et postérieurs droits sont excessivement réduits; du cordon latéral il ne reste qu'une petite portion entre les cornes antérieure et postérieure; dans la corne antérieure droite, les cellules nerveuses ont presque entièrement disparu, mais les fibres nerveuses émergentes sont intactes. C'est aux altérations du cône que M. Kirchhoff rattache les accidents anovésicaux; le centre de ce nom siégerait, pour lui, à la région dont émanent les troisième et quatrième paires sacrées y compris le noyau sacré de Stilling qui est placé là. P. K.

XV. Expériences pour servir a l'étude de la pathologie et de la thérapeutique de la neurasthénie cérébrale; par Anjel (*Arch. f. Psych.*, XV, 3).

Chez un individu sain toute activité cérébrale, quelle qu'en soit l'origine, se traduit par une diminution de volume des vaisseaux périphériques (exp. au pléthysmographe de Mosso). Or cela n'a pas lieu chez le neurasthénique parce que l'appréhension causée par l'intervention expérimentale la plus simple détermine une irritation cérébrale qui a pour effet de produire le phénomène en question avant qu'on agisse; il ne peut donc plus se produire au moment où on observe. Une fois que le neurasthénique est aguerri, les vaisseaux du bras répondent promptement par leur rétraction à des impressions cérébrales faibles, de même que chez l'homme sain, mais alors la diminution de volume subit pendant l'expérience des oscillations témoignant de l'irritabilité cérébrale; ces oscillations ont lieu à intervalles inégaux; de plus, quand on a cessé d'agir, l'équilibre normal se rétablit très lentement et par ondulations alternantes. Si l'on relève artificiellement par un repas, un verre de vin, la tonicité vaso-motrice du neurasthénique, on rétablit chez lui les conditions physiologiques de l'antagonisme entre la circulation cérébrale et la circulation périphérique; inversement on peut transformer momentanément un sujet sain en neurasthénique, en lui faisant subir une impression douloureuse ou l'ivresse du tabac : le pléthysmographe répond dans le sens indiqué.

Conclusions pratiques. Il existe trois classes de neurasthénies consistant en troubles de l'innervation vaso-motrice sous l'influence des passions dépressives, des excès sexuels, des excès de tabac. Toutes les fois qu'on ne relèvera pas ces causes, il s'agira de simples troubles fonctionnels de l'innervation. Le surmenage somatique, les refroidissements, la misère entraînent de profondes altérations organiques d'ordre dystrophique aboutissant à l'irritation spinale dont le pronostic est douteux, tandis que celui de la neurasthénie est favorable. La physiologie pathologique et la thérapeutique découlent tout naturellement des notions précédentes. P. K.

XVI. Sur les phénomènes musculaires; par C. Reinhard (*Arch. f. Psych.*, XV, 3.).

Les phénomènes musculaires sont des processus moteurs déterminés dans un muscle par l'excitation mécanique de ce muscle. Ils se divisent en : 1° une *contraction totale* constituée par une *onde* contractile qui s'étend rapidement à la masse; 2° une *contraction limitée* au lieu d'incitation, marchant lentement et affec-

tant la forme de *bourrelet* circonscrit : contraction *locale*, *idiomusculaire*. Ces deux formes de contractions peuvent être provoquées chez les individus dont le système nerveux et musculaire est sain, ainsi que chez les aliénés dont le système moteur est demeuré intact, mais la contraction locale exige l'intervention d'une excitation bien plus considérable que la contraction totale.

Les phénomènes musculaires persistent pendant le sommeil. Pendant la narcose chloroformique, une excitation faible suffit à engendrer une contraction locale; même réflexion, en ce qui concerne l'agonie. On les perçoit encore après la mort, à moins qu'il ne s'effectue une rigidité cadavérique très précoce; la contraction totale sera par exemple provoquée une heure après l'issue fatale, la contraction locale, cinq ou six heures après.

Leurs allures dans les maladies du système moteur.

1° Il n'y a alors que peu de cas, il n'y a même que certains stades de paralysie centrale non atrophique, dans lesquels l'excitabilité mécanique des muscles demeure normale en tous sens. — 2° Dans la pluralité des faits, dans la majorité des stades de ces formes de paralysies, la quantité de l'excitabilité mécanique du muscle est modifiée. En ce qui concerne la contraction totale, celle-ci est ordinairement diminuée dans la paralysie flasque, augmentée dans la paralysie avec rigidité : la contraction locale n'est point altérée dans ces états. — 3° Les paralysies atrophiques s'accompagnent de modifications non pas quantitatives, mais qualitatives, de l'excitabilité mécanique des muscles; on constate que le mode de convulsions ou de contractions normales se pervertit; le phénomène se produit et disparaît très lentement, tant à l'égard de la contraction locale que de la contraction totale.

Pour M. Reinhard, la contraction *totale* est un *réflexe* : elle émane de l'enveloppe et des cloisons sarcolemmatiques du muscle; la contraction *locale* résulte de l'actionnement *direct*, sans l'intermédiaire de l'influx nerveux, de la substance contractile qu'un excitant mécanique fort place dans un état voisin de la dégénérescence semblable à celui qui provient d'une grande lassitude.

P. K.

XVII. Sur les limites du sens de la température a l'état sain et a l'état malade ; par J. Donath (*Arch. f. Psych.*, XV, 3).

Travail fait à la clinique des maladies nerveuses de la Charité de Berlin. L'auteur s'est proposé de déterminer les températures les plus élevées et les plus basses qui commencent à se transformer en perceptions douloureuses. Il a dans ce but inventé un instrument destiné à préciser la limite *algigène* des températures inférieures (*cryalgimètre*) et un autre appareil capable d'indiquer le point *algigène* des températures supérieures (*thermalgimètre*). Ces deux genres de thermomètres divisés en cinq dixièmes ont

une amplitude : le premier de — 18° à + 34° C.; le second de + 29° à + 105°. Il a soumis à son examen six individus sain (cinq étudiants et un médecin) et dix tabétiques.

A. *Individus sains.* — *Douleur provoquée par le froid.* Cette limite varie, selon les divers endroits du revêtement cutané, entre — 11,4 et + 2,8. La peau du ventre et la face dorsale du coude présentent le maximum de sensibilité; la pulpe des doigts est la moins sensible. La face antérieure du tronc est plus sensible que la face postérieure; les extrémités supérieures le sont plus que les extrémités inférieures; le côté gauche, plus que le côté droit; la différence moyenne entre les deux côtés oscille entre 0, 0 et 2,8. Individualités très marquées de la sensibilité des divers sujets; différences variant entre 1, 5 et 22, 5. — 2° *Douleur provoquée par la chaleur.* Variation moyenne, selon les divers endroits, entre 36, 3 et 52, 6. Insensibilité toute spéciale des extrémités des doigts; sensibilité modérée de la pointe de la langue, sensibilité plus grande du côté gauche : différence moyenne entre le côté gauche et le côté droit, 0, 0 à 3, 4. Individualités suivant les sujets, 2, 0 à 31, 0. — L'écart entre la limite inférieure et supérieure du sens thermique, son amplitude différentielle totale, abstraction faite des particularités régionales de l'économie, va en ce qui concerne les divers points de la peau, de 35, 1 à 64; en ce qui concerne les côtés droit et gauche du corps, de 0, 0 à 3, 8 (le côté gauche est le plus sensible à la douleur).

B. *Les tabétiques comparés aux individus sains.* — 1° Chez la plupart des tabétiques, la douleur thermique ne se montre que lorsqu'on arrive aux températures élevées; parfois cette sensibilité douloureuse est diminuée. — 2° Même observation, *mutatis, mutandis,* en ce qui regarde la cryalgie; assez souvent c'est en vain qu'on prolonge l'action de très basses températures, on ne provoque pas de douleur. — 3° C'est généralement sur les extrémités inférieures qu'on rencontre la plus forte diminution de la thermalgie et de la cryalgie; puis vient le tronc; plus rarement c'est sur les extrémités supérieures qu'on effectue cette constatation.

Conclusion physiologique. La douleur produite par le froid ou la chaleur constitue une sensation bien plus grossière que la perception de la température (degrés de chaleur modérés), et il s'en faut de beaucoup que cette sensation douloureuse possède la finesse de différenciation de la sensation physiologique du milieu ambiant. — Six tableaux à l'appui. P. K.

XVIII. Contribution a la question des troubles trophiques de la peau chez les tabétiques; par G. Rossolymmo (*Arch. f. Psych.*, XV, 3).

Observation concernant un homme de quarante et un ans. La face présente à droite, sur le front, la tempe, la joue et le côté correspondant du nez, des macules de vitiligo très nettes; là où il y a des poils, ceux-ci sont devenus gris; aucune anomalie des sécrétions sudoripare ou sébacée, ou de la sensibilité dans les endroits en question. L'auteur rattache cette anomalie au trijumeau et,

en particulier, à la racine ascendante droite de ce nerf atteinte par propagation de la dégénérescence du cordon postérieur du même côté. — Pas d'autopsie. P. K.

XIX. Sur un cas d'affection spinale avec cécité et paralysie générale. Diagnostic précoce par constatation de l'absence du phénomène du genou; par C. Westphal (*Arch. f. Psych.*, XV, 3).

Un professeur de gymnastique de quarante-cinq ans, un peu exalté de caractère, atteint de syphilis il y a quatre ans, se plaint en 1878, à la suite d'une attaque d'hémianopsie accompagnée d'aphasie, d'une série de sensations subjectives; en même temps il se montre agité, anxieux, hypochondriaque; absence complète de réflexe tendineux rotulien. Au mois d'octobre 1880, lésion du nerf optique aboutissant promptement à une cécité absolue; en 1882, ces phénomènes se compliquent de troubles légers dans l'évacuation vésicale. Au commencement de 1883, mégalomanie avec agitation maniaque, inertie des pupilles, léger trouble de la parole; absence de phénomène du genou : pas d'ataxie, collapsus rapide entraînant la mort en quatorze jours. *Autopsie.* Aucune lésion syphilitique. Atrophie simple, mais générale des nerfs optiques. Lésion des cordons postérieurs sous forme d'une étroite bande longeant les cornes postérieures, depuis la moelle cervicale jusqu'à la partie moyenne de la région dorsale; à partir de la région dorsale inférieure, l'altération s'étend à presque toute la coupe des cordons en question, pour épargner, dans la région lombaire, de larges segments périphériques du même système : atrophie des racines postérieures de la moelle lombaire. L'absence du réflexe tendineux rotulien fut par conséquent le signe unique et précoce de la lésion spinale dont la délimitation explique le mutisme; l'absence de ce réflexe est en rapport avec la localisation dorsale inférieure et lombaire supérieure de la moelle. — Planche à l'appui. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 janvier 1886.

Présidence de MM. Dagonet et Semelaigne.

M. Dagonet, avant de céder le fauteuil de la présidence à M. Semelaigne, résume les principales discussions qui ont pris naissance dans le sein de la société pendant l'année; il procède ensuite à l'installation du nouveau bureau.

M. le secrétaire général donne lecture du discours qu'il a prononcé sur la tombe du regretté M. Dechambre, membre fondateur de la société.

M. Motet fait un intéressant compte rendu du congrès anthropologique de Rome.

Des signes physiques intellectuels et moraux de la folie héréditaire. (Suite de la discussion.)

M. Cotard rend hommage à la vérité des tableaux cliniques présentés par MM. Falret et Magnan; mais il critique le nom de *folie héréditaire*. Il critique également la théorie de Morel qui fait de la transmission héréditaire une cause créatrice d'une forme spéciale de vésanies. Il admet volontiers qu'un germe morbide soit transmissible, mais il lui est moins aisé de concevoir que la transmission elle-même soit un germe. C'est seulement en pathologie mentale que l'on admet comme loi de l'hérédité la reproduction du *dissemblable* et comme caractère propre de l'héréditaire de ne pas ressembler à ses ascendants.

Il faudrait des faits bien démontrés pour faire accepter une proposition aussi paradoxale. M. Cotard, sans se prononcer sur ce point, ne croit pas démontré que les malades dits héréditaires, soient plus imprégnés d'hérédité que les autres aliénés. Il cite les travaux de MM. Billod et Lasègue qui ont cherché à établir que la folie dite héréditaire peut se produire en dehors de l'hérédité. L'importance du rôle de l'hérédité doit être réduite, et il faut admettre que d'autres causes peuvent produire la folie héréditaire,

et on se demande si ces autres causes ne sont pas également actives même dans les cas où l'hérédité existe et si ce n'est pas à elles plutôt qu'à l'hérédité que l'on doit rapporter les caractères spéciaux de la folie héréditaire. Cherchant quelles peuvent être ces conditions étiologiques, M. Cotard attribue la plus grande importance à la priorité d'apparition des troubles mentaux; les héréditaires sont avant tout des congénitaux, des infantiles et des junéviles. La cause qui a agi importe peu; c'est l'âge où le malade a été atteint qui détermine la forme du mal. Il est plus étonnant de trouver des différences entre la folie datant de l'enfance qu'entre les paralysies de l'adulte et celles de l'enfance, entre la surdité de l'adulte et la surdi-mutité de l'enfance.

L'étiologie de la folie dite héréditaire doit se confondre avec celle des anomalies et des monstruosités. L'apparition d'individus anormaux est un fait biologique extrêmement général qui s'observe chez les animaux et chez les végétaux aussi bien que chez l'homme. C'est se placer à un point de vue trop étroit que de l'attribuer exclusivement à l'hérédité névropathique.

M. Falret. M. Cotard nous dit, en somme, que, d'après nous, l'hérédité consisterait en ce que les enfants ne ressemblassent pas à leurs parents. Les lois normales de l'hérédilé sont la ressemblance entre l'ascendant et les descendants. L'hérédité pathologique seule est contraire à la physiologie. M. Cotard nous rappelle ensuite les faits de Lasègue et de M. Magnan qui citent des exemples d'individus normaux devenus, à la suite soit d'un traumatisme ou d'une affection aiguë, comparables aux héréditaires propres. C'est là un point qui mérite encore de fixer notre attention, mais ces exceptions n'empêchent pas de formuler cette opinion que la folie héréditaire a des caractères spéciaux qui permettent d'en faire une forme à part de la folie.

M. Bouchereau voit avec peine s'établir une confusion entre la folie héréditaire et la folie des dégénérés. Les premiers sont des gens qui, vers trente ou quarante ans, ont des accès mélancoliques comme en ont eu leurs parents; les dégénérés, au contraire, se montrent, dès les premières années, sous des aspects qui leur sont spéciaux.

M. Rey, qui a expérimenté l'action sédative de l'acéto-phénol dans l'excitation maniaque expose des faits dont les résultats sont négatifs.

Marcel Briand.

Séance du 30 novembre 1885. — Présidence de M. Dagonet.

Présentation de malade. — Suspension de la parole pendant vingt ans chez un idiot.

M. Charpentier présente un idiot qui, ayant perdu pendant

vingt ans la parole a pu retrouver dernièrement cette faculté après quelques applications de courants induits. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une suspension complète du langage; le malade a toujours pu dire quelques mots. Voici, du reste son vocabulaire : « Oui, non, je ne sais pas, je voudrais retourner à la troisième où je suis bien. » On n'en pouvait rien tirer autre chose. Il était tombé dans le mutisme à la suite d'un coup qu'il avait reçu sur la tête à l'âge de cinq ans en allant à l'école, et dont il s'était montré très effrayé. Aujourd'hui, il répond assez nettement aux questions qu'on lui pose, et parle même avec une grande volubilité ; il chante et tient des discours interminables.

M. Briand. Ce sujet est des plus intéressants surtout, si l'on se place à un autre point de vue que celui où s'est placé M. Charpentier. Je ne crois pas, en effet, que nous soyons en présence d'un idiot, car je ne vois pas trop comment il aurait pu guérir; d'ailleurs, abstraction faite de l'âge, cet homme, à première vue, aurait plutôt l'air d'un délirant chronique marchant vers la démence; mais l'observation m'amène plutôt à penser que nous avons affaire à un état mélancolique voisin de la stupeur et peut-être consécutif à un traumatisme survenu chez un enfant faible d'esprit, aujourd'hui en voie de guérison. Les secousses électriques l'ont fait sortir de sa torpeur, tout comme les douches agissent chez certains mélancoliques à la fin de leur accès. La loquacité du malade me semble une preuve de plus en faveur de cette manière de voir, et il n'y aurait rien de surprenant à ce qu'un jour ou l'autre, cet individu s'excitant, son accès mélancolique se transforme en accès maniaque.

M. Bouchereau a aussi noté sur le certificat qu'il a délivré au malade lors de son passage à Sainte-Anne, certaines tendances mélancoliques qui l'ont frappé.

M. Christian. Je suis entièrement de l'avis de M. Briand; il ne s'agit pas d'un idiot. Je vois là, seulement un enfant qui n'a marché qu'à trois ans, qui était d'une intelligence au-dessous de la moyenne, mais qui cependant jusqu'à l'âge de cinq ans, allait à l'école et se comportait comme les autres enfants. A cet âge, il est frappé à la tête, il rentre chez lui très effrayé. Cette frayeur ne suffit-elle pas à expliquer l'état de stupeur dans laquelle il est resté vingt ans?

Un jour, sous l'influence de courants électriques ou de toute autre cause, il sort de cet état de stupeur, et parle. Mais il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il ait un vocabulaire plus étendu qu'à cinq ans; pendant toute sa période de stupeur, il a entendu ce qui se disait autour de lui; il a dû en garder quelque chose. Ces objections n'enlèvent d'ailleurs rien à la rareté et à l'intérêt de l'observation.

M. Charpentier ne tient pas au diagnostic d'idiot pour son sujet; il a surtout voulu présenter à la société un malade qui, après vingt ans, a pu retrouver la parole.

Des signes physiques, intellectuels et moraux de la folie héréditaire.

M. Falret est parfaitement d'accord sur l'ensemble de la question avec M. Magnan. Il rappelle que deux opinions distinctes règnent sur le rôle que l'hérédité joue en pathologie mentale : les uns admettent, avec Esquirol, l'hérédité comme cause de la folie, mais ne lui font jouer qu'un rôle étiologique sans influence sur la forme morbide. Les autres au contraire pensent, avec Morel, qu'il excite un groupe de folies héréditaires ayant ses caractères particuliers.

M. Magnan, dans son enseignement et ses communications, admet, en dehors de cela, une folie particulière, se manifestant dès l'enfance par des signes particuliers. C'est cette opinion que partage M. Falret et qu'il voudrait voir adopter. Il est nécessaire aussi de savoir, dit-il, que tous les héréditaires ne sont pas fatalement des aliénés; il faut, pour devenir aliéné, autre chose qu'une prédisposition héréditaire; c'est la cause occasionnelle. Elle intervient dans certaines circonstances fort intéressantes à étudier et transforme en un certain moment la simple prédisposition en folie confirmée. La médecine légale a surtout besoin de connaître ces faits pour l'appréciation des responsabilités. M. Magnan a très logiquement agi en commençant par décrire les idiots les plus défectueux pour arriver à ces originaux ne présentant que quelques particularités maladives; mais je crains qu'il ait trop facilement admis, parmi ses héréditaires, des êtres physiologiques anormaux, des prédisposés, plutôt que des héréditaires confirmés. J'admets, avec lui, la même distinction entre ces deux derniers états, mais je crois que nous ne mettons pas au même niveau la ligne de démarcation qui les sépare. Il me semble aussi, continue M. Falret, que M. Magnan a encore trop étendu le cercle des folies héréditaires déjà trop large. Pour lui, il n'y aurait que peu de folies : 1° les folies organiques dont la paralysie générale est le type; 2° les folies vésaniques; 3° les folies héréditaires, comprenant tous les degrés de la faiblesse intellectuelle, les délires émotifs, etc. Est-il clinique de faire une catégorie aussi étendue? Ne serait-il pas bon d'y faire des divisions, de séparer les espèces et les variétés. M. Magnan a raison de condamner les subdivisions à l'infini, qui sont en contradiction avec la clinique, mais il importe aussi de ne pas créer de groupes trop étendus. J'estime, par exemple, que la folie du doute, cette affection qui entre certainement dans le cadre des folies héréditaires, mériterait une description spéciale et une place à part dans un groupe déterminé.

Enfin, notre collègue a cherché à démontrer le rapport existant entre certains types de folies héréditaires et certaines lésions organiques. Peut-être a-t-il été un peu loin, car l'histoire des localisations cérébrales est trop peu avancée pour qu'on soit très affirmatif sur toutes les questions qui en découlent.

M. Magnan, maintenant que la discussion est ouverte, voudrait que tous les membres désireux de prendre la parole développassent leur opinion pour qu'il puisse en reprendre les points principaux et les discuter. M. B.

Séance du 29 décembre 1885. — Présidence de M. Dagonet.

Renouvellement du bureau. — Après élections, le bureau de la Société est ainsi composé pour l'année 1886 : *président*, M. Sémelagne; — *vice-président*, M. Magnan ; — *secrétaire général*, M. Ritt; — *secrétaires annuels*, MM. Charpentier et Garnier; — *trésorier*, M. A. Voisin.

Prix Aubanel. — Sont nommés membres de la commission du prix Aubanel : MM. Falret, Magnan, Legrand du Saulle, Christian, et Charpentier, rapporteur.

Prix Esquirol. — Sont nommés membres de la commission du prix Esquirol : MM. Baillarger, Foville, Blanche, Métivier, et Briand, rapporteur.

Prix Belhomme. — La commission du prix Belhomme est composée de MM. Delasiauve, Motet, Legrand du Saulle, Féré, et Ballet, rapporteur.

Prix Moreau de Tours. — Sont nommés pour faire partie de la commission du prix Moreau de Tours : MM. Bouchereau, Voisin, Cotard, Paul Moreau de Tours et Briand. M. B.

Séance du 22 février 1886. — Présidence de M. Sémelaigne.

Des signes physiques intellectuels et moraux de la folie héréditaire.

M. Charpentier combat le groupe de la folie héréditaire avec les arguments suivants : 1° la dénomination de folie héréditaire est inexacte; 2° la folie héréditaire admise par les auteurs qui veulent la faire entrer dans le cadre nosologique de la pathologie mentale, n'est pas limitée ; 3° les folies comprises sous cette dénomination n'ont aucun caractère commun ; 4° le groupe folie héré-

ditaire comprend des folies disparates; 5° les faits de M. Falret s'éloignent des autres groupes morbides, et ne se soutiennent entre eux que par des caractères négatifs; 6° si les dégénérés de M. Magnan doivent entrer dans le groupe de la folie héréditaire, comme ces dégénérescences reconnaissent à l'origine des états morbides chez les ascendants, il reste à déduire que ce groupe se compose de toutes les folies héréditaires transmises par hérédité; 7° les recherches en pathologie ordinaire et surtout de pathologie cutanée ont peu porté jusqu'alors sur les caractères particuliers des maladies transmises par hérédité; 8° le groupe des folies héréditaires est le résultat de la méthode synthétique qui n'est pas applicable à la pathologie mentale laquelle, en raison de son développement tardif et lent, doit rester analytique; 9° il y a des contradictions nombreuses au sujet du caractère particulier des folies héréditaires; 10° les stigmates physiques doivent être réservés exclusivement aux dégénérés; il y a d'ailleurs des dégénérés à stigmates physiques sans folie; 11° le groupe des folies héréditaires n'est utile ni au point de vue scientifique de classification ni au point de vue médico-légal.

Les conclusions de M. Charpentier peuvent ainsi se résumer : *A*. L'expression du fou héréditaire est à conserver parce que tout les aliénistes se comprennent en employant cette expression; *B*. Le groupement des folies en folies héréditaires ne peut être tel que si on veut se borner à étudier l'influence de l'hérédité. Dans ce cas, il faut alors distinguer entre eux : les héréditaires d'ordre congestif ou par trouble circulatoire; les héréditaires d'ordre vésanique ou par diathèse névropathique; les héréditaires par diathèse constitutionnelle ou toxique; les dégénérés de M. Magnan; *C*. Un groupe qui pourrait seul être appelé folie héréditaire, car il est limité, restreint et q'uil comprend les folies les plus difficiles à apprécier, serait celui de la folie morale, raisonnante, lucide, instinctive.

M. Garnier donne lecture d'un rapport de candidature, à la suite duquel M. Saury est nommé membre titulaire.

M. Voisin rapporte, sur la demande de M. Legrand du Saulle, plusieurs observations d'aliénées qu'il aurait guéries par l'hypnotisme et la suggestion. Le procédé opératoire est des plus simple. M. Voisin se trouve-t-il en présence d'une malade qui a des hallucinations ? Il l'endort et lui suggère l'idée de n'en plus avoir ? S'agit-il d'une dipsomane ? Il lui persuade de ne plus boire; il donne en ce moment même ses soins à une épileptique, auquel il a suggéré l'idée de s'arrêter dans son attaque, dès qu'il est prévenu par l'aura.

M. Blanche trouve le mot de guérison un peu vite prononcé, il demande à faire sur ce point de sérieuses réserves; il propose la

nomination d'une commission qui se rendrait à la Salpêtrière pour assister aux expériences de M. Voisin.

M. Garnier fait observer que toutes les malades guéries par M. Voisin avaient des hallucinations de la vue; il en conclut qu'il s'agit probablement d'hystériques; ainsi s'expliquerait le peu de durée des accès.

M. Christian demande à M. Voisin comment il se fait que l'attaque d'épilepsie, dont la manifestation échappe si complètement à la volonté du malade, puisse subir l'influence de cette volonté, si le sujet a été hypnotisé, au point de faire avorter son attaque.

M. Foville se montre surtout surpris des résultats obtenus chez les dipsomanes auxquelles l'idée de ne plus boire a été suggérée.

M. Voisin. — J'en suis moi-même très étonné, mais mes dipsomanes m'ont affirmé qu'elles ne buvaient plus. Depuis fort longtemps, mon épileptique n'a pas de grandes attaques; cependant, dans un accès de délire *post-épileptique*, il a écrit une lettre dont il n'a pas gardé le souvenir.

M. Blanche. — Cette lettre était-elle sensée?

M. Voisin. — Oui.

M. Magnan. — Je n'ai, pour ma part, jamais vu un épileptique accomplir dans un accès aucun acte inconscient raisonné, tandis qu'au contraire j'en ai vu souvent accomplissant des actes inconscients, incohérents et automatiques. Peut-être M. Voisin a-t-il eu affaire à un hystérique, et alors tout s'expliquerait.

M. Garnier propose l'ordre du jour suivant qui est adopté : la Société médico-psychologique, considérant que les faits exposés par M. Voisin nécessitent un examen plus complet, nomme une commission choisie dans son sens à l'effet de les constater.

Marcel Briand.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 décembre 1884 [1].

M. Lœhr, *senior*, ouvre la séance par la communication des excuses présentées par les collègues empêchés. Il prononce en

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 111.

quelques mots bien sentis l'éloge du profeseur Neumann décédé; l'assistance se lève en l'honneur de sa mémoire.

M. Kœnig (de Dalldorff) présente un *cerveau d'idiot*. Il s'agit d'un enfant de onze ans, mort le 19 novembre dernier. C'était le quatrième rejeton d'une mère syphilitique, infectée trois mois avant sa conception par son mari, buveur acharné. Cette femme ne suivit le traitement convenable qu'après l'accouchement. Elle prétend cependant que l'enfant en question serait venu au monde bien portant; vers la fin de sa première année, on aurait constaté un marasme qui se prolongea plusieurs mois pour se terminer par la paralysie de toutes les extrémités. Rougeole dans sa neuvième année. N'a jamais appris à parler ni à marcher. Le 17 avril, jour de l'admission à l'asile, voici ce que l'on note : Taille, un mètre; enfant faible, fortement amaigri, demeurant dans le décubitus dorsal, la tête un peu fléchie en arrière. Visage pâle et défait. Pas de raideur de la nuque. Crâne petit, mésocéphale, symétrique; absence de cicatrices.

MENSURATIONS CRANIENNES

Au ruban.	Circonférence horizontale.	45 centim.
	— longitudinale.	30 —
	Ligne occipito-auriculaire.	25 —
	— sincipito-auriculaire.	32 centim. 5
	— fronto-auriculaire.	29 —
	— mento-auriculaire.	24 centim. 5
Au compas.	Diamètre longitudinal.	14 centim.
	Grand diamètre transverse.	13 centim. 5
	Distance des conduits auditifs externes.	11 —
	Distance des apophyses zygomatiques.	10 —
	Distance de l'épine nasale au conduit auditif externe.	10 —

Les pavillons de l'oreille sont volumineux, l'oreille gauche manque d'anthélix. Tympans intacts. L'ouïe existe des deux côtés; mais il est impossible d'en déterminer l'acuité exacte. Iris gris. Pupilles égales de largeur moyenne réagissant à la lumière; mouvements des globes oculaires normaux. Odorat sain. Bouche très grande, largement ouverte. L'enfant crie pendant tout le temps de l'examen. Gencives tuméfiées; un grand nombre de dents cariées. Incisives supérieures moyennes entaillées; entre ces deux dents, on voit une lacune de quatre millimètres de large à peu près. Goût normal. Aucune anomalie pharyngo-

palatine; sterno-cléido-mastoïdiens fortement tendus. Type de respiration costo-abdominale. Peau très chaude. Température normale dans l'aisselle et dans le rectum. Circonférence thoracique, 55 à 56 centimètres; espaces intercostaux très larges. Son de percussion partout un peu tympanique; à l'auscultation, rhonchus partout avec respiration vésiculaire. Bruits du cœur purs. Ventre légèrement gonflé; foie et rate ne paraissant pas augmentés de volume. Le patient tient bras et jambes serrés près du corps; les extrémités supérieures atrophiées, sont fléchies sur l'articulation du coude, et suivant l'articulation, radio-cubitale inférieure, les avant-bras demeurent en pronation, surtout à droite; les doigts sont rétractés dans la main. Les membres inférieurs également très atrophiés, se tiennent fléchis suivant l'articulation coxo-fémorale et l'articulation du genou; les pieds présentent l'attitude varus-équine. Les deux testicules sont descendus. Commencement d'escarre par décubitus au sacrum. Impossible de fléchir la tête en avant; mais, quand l'enfant est couché sur le dos, il la tourne parfaitement à droite et à gauche. On parvient sans grande difficulté à vaincre les contractures des membres, mais momentanément, et il semble que ces manipulations provoquent de la douleur. Capable de saisir les objets à l'aide des membres supérieurs, le petit malade préfère presque toujours employer sa main gauche; en même temps il se produit un mouvement associé dans la main droite. Immobilité des membres inférieurs; le déplacement forcé d'une de ces extrémités détermine un mouvement associé dans l'autre. Diminution de la sensibilité; les piqûres d'aiguilles ne sont perçues, et encore très légèrement, qu'au visage, au cou, à la plante du pied, du côté gauche, mais les corps chauds engendrent une sensation douloureuse, vive. Affaiblissement très marqué des réflexes cutanés et tendineux; le chatouillement de la plante des pieds se traduit par un mouvement associé du côté opposé; réflexes cornéens et nasaux très accentués. Excitabilité électrique normale. L'affaiblissement devint dans la suite progressif, tous les autres phénomènes restant les mêmes; le patient criait beaucoup, gâtait, devait être alimenté. Température normale, mais augmentation de la chaleur cutanée perceptible au toucher (action vaso-motrice?). Pas d'accidents épileptiformes. Nullité des facultés psychiques. Marasme et mort, sans que les accidents du décubitus se fussent étendus. — *Autopsie*, dix-neuf heures après la mort. Crâne léger, symétrique, diploé assez développé; suture frontale ossifiée; les deux pariétaux offrent, dans le voisinage de la suture sagittale, des fossettes assez profondes du volume d'une lentille à une pièce de cinquante centimes; dure-mère tendue, sans modification; sinus longitudinal supérieur, de largeur modérée, contient peu de sang coagulé. Le cerveau apparaît comme projeté en avant, en même

temps qu'il s'évacue une copieuse quantité de liquide; méninges troubles, notamment dans les parties postérieures. Poids du cerveau = 730; hémisphères égaux; intégrité du cervelet, des nerfs et vaisseaux de la base, atrophie extrême du corps calleux, de la voûte à trois piliers, de la cloison transparente; forte dilatation des ventricules latéraux remplis de beaucoup de liquide. On place dans la liqueur de Mueller protubérance, bulbe, moelle. Le *cerveau* présente un arrêt de développement très notable qui occupe principalement les lobes occipitaux et temporaux; le lobe frontal est le plus complet, mais il y manque le sillon prœrolandique. En outre, l'écorce du lobe pariétal fait totalement défaut sur la face externe; cette lacune atteint jusqu'à la frontale ascendante ainsi qu'une partie de la troisième temporale, sur la zone limite entre les lobes occipitaux et temporaux; aucune altération n'occupe la face médiane de l'organe. Ces anomalies sont assez symétriques; la seule distinction, c'est que l'hémisphère gauche montre une scissure de Sylvius très large qui s'étend jusque dans le sillon pariéto-occipital (perpendiculaire externe), tandis que l'hémisphère droit possède une scissure de Sylvius plus étroite, de longueur ordinaire. A droite, la partie supérieure de la frontale ascendante est représentée; il n'en est pas ainsi à gauche. —*Conclusion.* La symétrie accentuée de la lacune, rapprochée de son siége dans le domaine de la scissure de Sylvius, permet de supposer qu'il y a eu, à la suite d'un trouble circulatoire, une encéphalite dont le facteur pourrait bien avoir été la syphilis. Evidemment ces lésions remontent à l'époque fœtale, au cinquième mois intra-utérin; elles ont dû gêner partiellement, dès cette époque, le développement du cerveau; l'encéphalite a progressé après l'accouchement et s'est traduite par la paralysie du quinzième mois de la vie. Puis s'est opérée une accalmie. La localisation de la zone motrice explique la parésie des extrémités; la plus grande étendue de la lésion, à gauche, explique la prédominance de la parésie à droite. Peut-être convient-il de rattacher le trouble thermique vaso-moteur à la lésion du lobe pariétal, à l'exemple des auteurs?

Discussion : M. Lœhr *senior*. A-t-on sur le père des renseignements? — *Réponse*. Cet individu a eu plusieurs attaques de delirium tremens.

M. Monakow. Les pyramides sont-elles conservées ou dégénérées? — *Réponse*. On les examinera au microscope.

M. Jastrowitz. Evidemment la symétrie, quoique incomplète, de la lacune plaide en faveur d'un trouble nutritif consécutif à une lésion artérielle. En ce qui le concerne, il a plusieurs fois rencontré dans la substance blanche de cerveaux d'enfants, des foyers symétriques, mais beaucoup plus petits, dont il ignore la cause.

M. Sébastian Levy donne le compte rendu d'*un cas de folie aiguë mortelle accompagnée de convulsions localisées.* Une jeune fille de dix-neuf ans, jusque-là bien portante, exposée, à l'époque de ses règles, à un vif refroidissement, ressent de violentes céphalalgies. Il se produit alors une explosion de manie; tapage, bavardage ; elle ne reconnaît plus les siens. Le troisième jour, éclate un accès convulsif accompagné de perte de connaissance rapidement passagère. Les deux jours suivants, accès convulsif exclusivement localisé à la moitié gauche de la face et au bras gauche ; répétition de cet accident de plus en plus fréquente avec périodes de sopor de plus en plus marquées ; par là-dessus fièvre avec accélération caractéristique du pouls. Dès le septième jour, coma complet; c'est à peine si les convulsions de la face et du bras du côté gauche présentent des intermittences; la fièvre et la fréquence du pouls augmentent progressivement, grincement de dents, faibles cris, évacuation involontaire de l'urine. Le neuvième jour, les convulsions s'étendent de temps à autre à toutes les extrémités; pneumonie d'ordre alimentaire, mort. — *Autopsie.* Intégrité parfaite de l'encéphale ; cœur extrêmement gras, athérome aortique très prononcé, dégénérescence graisseuse modérée des deux reins, métrite chronique, dégénérescence kystique et fibreuse des deux ovaires. Analogie remarquable de ce fait avec les trois observations de L. Meyer, décrites sous le nom d'hystérie aiguë mortelle ; tout diagnostic exact est du reste impossible. En tout cas, il n'en existe aucun autre semblable dans la littérature médicale des trente dernières années. Sera publié *in extenso.*

Discussion : M. Otto. Quel était l'état microscopique des lobes temporaux ? — *Réponse.* Rien d'anormal.

M. Jastrowitz. Celui qui a vu évoluer un délire aigu véritable, correct, dans la plénitude de son intensité classique, où le malade frise littéralement la mort, celui-là aurait de la peine à admettre comme telle la désignation précédente. Ce délire, bien modéré en somme, accompagné d'un faible trouble de la connaissance, l'absence complète de convulsions œsophagiennes, l'explosion de convulsions bientôt subintrantes, avec perte de connaissance presque absolue, et en même temps limitées à la région du facial et au bras du côté gauche; tout cela élimine le diagnostic inscrit. Sinon il faudrait ranger sous la dénomination de délire aigu toute perturbation psychique, se traduisant notamment par de l'agitation, qui ne rentre pas dans le cadre des psychoses nettement dessinées, dès qu'elle se termine par la mort, ou même toute psychopathie du même genre aboutissant, issue que je n'ai point encore vue, à la guérison. Il serait plus correct, jusqu'à nouvel ordre, de recueillir les cas en question, et

d'en réserver à l'avenir la classification. Sans doute cette observation se rapproche de l'hystérie mortelle aiguë de L. Meyer, mais le nom est encore mal choisi, car, dans aucun de ces faits, on ne voit prédominer de syndrome hystérique; la dégénérescence des ovaires n'autorise pas ce diagnostic après coup. La dégénérescence du cœur est remarquable, sans qu'on puisse en déchiffrer l'origine. L'autopsie ne révèle pas la pathogénie des convulsions localisées : intégrité des ascendantes, de la protubérance, du bulbe, des cornes d'Ammon, des vaisseaux, le microscope révèle simplement, sous forme dubitative, une faible multiplication des noyaux de l'écorce. Quant à la pneumonie dite alimentaire, la malade mourait dans la nuit du samedi au dimanche; or, dès le mercredi, on ne lui administrait plus aucune nourriture, par conséquent, elle n'avait pu s'introduire dans les bronches que de la salive mêlée au sang (morsures de la langue).

M. Ideler a observé, dans le vieil asile de la ville, deux cas de délire aigu chez la femme. A-t-on, dans le cas de Lévy, constaté l'existence de sueurs visqueuses fétides. Dans ses faits à lui on n'a pas eu à noter de convulsions. Fiordispini et Solfanelli ont appelé l'attention dans le délire aigu sur les sueurs profuses visqueuses empestantes. — *Réponse.* Les sueurs ne présentaient que l'odeur habituelle.

M. Lœhr *senior*. Pendant le cours de sa pratique féconde en psychoses chez la femme, il n'a pas vu de fait semblable à celui de Levy. Et cependant chacun sait que les grands établissements privés sont bien plus fournis que les asiles publics en observations de toutes nuances. Le cas de Lévy rappelle non un délire aigu, mais une maladie infectieuse.

M. Hasimé Sakaky (de Tôkiô, Japon). *Sur l'assistance des aliénés et la psychiâtrie au Japon.* — Les Européens ne possèdent sur ce sujet aucune notion, parce que la langue et l'écriture japonaises sont ardues pour les étrangers, les médecins européens qui sont allés là-bas ne se sont que peu ou point intéressés à la question, les médecins japonais n'ont pas consacré leurs efforts à cet historique. Du reste, les relations des Japonais avec les étrangers datent simplement de 1851; avant cette année, ils ne se frottaient presqu'exclusivemeunt qu'aux Chinois et aux Hollandais, et encore dans un seul port, celui de Nagasaki, et principalement au point de vue commercial. Dans les dix dernières années, on a ouvert de nombreux ports, on a laissé accéder partout les étrangers; aussi les produits commerciaux, artistiques, industriels du Japon se sont-ils répandus partout en Europe, mais il n'en a pas encore été ainsi pour la médecine et la psychiâtrie. On ignore donc presque totalement les connaissances médico-

psychologiques des Japonais. Wernich paraît être le premier qui, dans ses *Etudes de géographie médicale*, ait fourni quelques documents sur les maladies mentales au Japon. Sakaky lui-même ne peut rien communiquer d'exact, car les sources lui manquent; il essaie simplement de coordonner et de relater ce qu'il a lu, vu, entendu dire.

Histoire de la psychiâtrie. Toute description, tout rapport fait jusqu'à présent défaut. Ce n'est que dans les grands travaux historiques ou dans les narrations de même ordre que l'on trouve quelques compte rendus sur des cas de folie. Il n'est cependant pas douteux que, dans les temps antérieurs, on n'ait observé quelques psychoses. On en a même distingué diverses formes auxquelles on a donné des noms différents, originaires les uns du vieux chinois, les autres du japonais véritable, noms qui maintenant encore sont en usage parmi les profanes.

Exemples :	Kitsigai (japonais)	Folie en général.
	Ténkiô (vieux chinois). . .	Manie.
	Utsu-utsu-Jamai (japonais) .	Mélancolie.
	Utsu-jûbiô (japonais) . . .	Mélancolie.
	Iro-Kitsigai (japonais) . . .	Nymphomanie.
	Tsinomitsi (japonais) . . .	Hystérie.
	Ténkan (chinois).	Epilepsie.

La paralysie générale aurait elle-même été connue des vieux médecins japonais, car il existe un terme répandu jusque dans le peuple : Kitsigai-no-Joi-joi : fous paralytiques.

Comme presque dans tous les pays, les Japonais ont cru et croient encore à la possession par un malin esprit ou par un animal. Le renard joue dans l'espèce un grand rôle. Ainsi Kitsuné-tsuki veut dire possession par un renard. Le renard, dit-on, très rusé, apparaît, à la manière des revenants, en changeant de forme à volonté, pour abuser de l'homme; il cause un état d'exaltation qui cesse au bout de quelques semaines. Légende très répandue, même à Tôkiô où les gens sont plus éclairés que dans les provinces. On croit encore à la possession par le chien : c'est l'Inukami-tsuki, notamment dans la province insulaire de Schikok. Dans ces deux formes, les malades croient être transformés en les animaux en question. Comparable à la lycanthropie, à la cynanthropie du sud de l'Europe.

Le traitement des aliénés était anciennement entre les mains des prêtres ou des devins, parfois aussi des profanes qui prétendaient chasser le malin esprit, cause de la folie, à l'aide de prières ou de la lecture d'écrits sacrés. Ajoutez à ce traitement quelques moyens de contrainte; les agités, par exemple, étaient attachés à une barre ou à une chaîne, ou bien enfermés dans un

espace clos. Cette thérapeutique était pratiquée dans le temple de Bouddha ou dans l'habitation même des malades. Actuellement il en est encore partout ainsi.

Depuis la dernière révolution (1867-1868) dans laquelle le schôgun déclara remettre les rênes du gouvernement entre les mains du mikado, le gouvernement japonais a prêté son assistance à la psychiâtrie. En 1873, on a installé dans la capitale de Tôkiô un asile d'infirmes, où l'on reçoit, avec les gens sans abri, des malades, des blessés, des impotents, des orphelins, des aliénés besogneux. Puis on a construit pour la ville et sur son territoire un asile d'aliénés spécial qu'on a appelé Tôkiô-Tenkiô-in. On aurait encore à Saikiô (Miaco ou Kioto des Européens et des Américains) construit un établissement public. (Voy. Von den Steinen. *Arch. f. Psych.* XIII[1].)

Généralités sur les aliénés au Japon. Il est impossible de dire si le nombre des aliénés a progressé, et progresse dans ces derniers temps au Japon, car il n'existe pas (de statistique comparative ancienne. Mais actuellement les médecins s'occupent de statistique, en particulier au bureau de statistique (Tôkéi-Kióka) et au département de la police (Keïschi-Tsió). Le rapport de la préfecture de police pour la première moitié de 1884 signale 474 aliénés qui dans les provinces auraient constitué un danger pour la sécurité publique. Or, la population de ces provinces, c'est-à-dire de celles qui ont déjà publié leur recensement, forme un ensemble de 16,200,000 habitants; il y aurait donc un aliéné pour 34,200 habitants. Dans le courant de cette année, M. Sakaky possèdera des chiffres plus complets et plus exacts (statistique de tout le pays). On peut dès maintenant dire que ce rapport de 0,003 p. 100 est infiniment petit, mais qu'on n'oublie pas qu'il s'agit des malades dangereux. Le bureau central de statistique a publié ce qui suit : En 1882, il est mort 108,774 malades atteints d'affections nerveuses ou mentales, soit environ 16,26 p. 100 de la mortalité totale. Evidemment ce document ne peut permettre de tirer le chiffre absolu concernant les affections psychiques. Ces nombres ne fournissent pas non plus de données relatives ou absolues, concernant les aliénés du Japon entier ni la proportion des aliénés du Japon comparée à celle des aliénés d'autres pays.

Asiles du Japon. — Il existerait au Japon sept établissements d'aliénés, dont cinq privés. Le Tôkiô — Fu-Ténkiô — in (établissement de la ville de Tôkiô), le plus grand de tous, mérite une description spéciale. Situé dans la région de la ville la plus saine et

[1] *Arch. de Neurologie*, t. IV., p. 252.

la plus calme, à côté de l'université, à Hongô, il occupe le milieu d'un terrain de 69,600 m. q., et est circonscrit, non par des murs, mais par de simples haies en bois. Ce sont des constructions à rez-de-chaussée, dans lesquelles le bois joue, comme dans les maisons japonaises, le rôle fondamental. Elles sont entourées de grands jardins qui servent de promenades aux malades. On y compte un bâtiment pour les fonctionnaires (A), quatre pavillons de malades pour deux cents aliénés (B-E), un obitoire (F), une cuisine (G). Les pavillons sont orientés du sud au nord, en arrière les uns des autres, séparés par des jardins, mais reliés par un long corridor. Les deux antérieurs (B C) reçoivent des malades tranquilles; une partie contient la salle d'examens : B est réservé aux hommes, C aux femmes; entre eux est située la pharmacie (*d*), la salle des médecins de jour (*f*), une chambre de serviteurs (*e*), une chambre de garde (*g*); chacun de ces pavillons renferme douze chambres de malades (*a*) et quatre cellules (*a'*) qui d'ailleurs ne sont que rarement utilisées. Les deux pavillons postérieurs (D-E) sont moitié moins grands ; ils sont attribués aux agités et aux gâteux; l'un est pour les hommes, l'autre pour les femmes; entre eux, est la chambre des médecins, et une chambre de garde (*f*. *g*.). Chauffage à l'aide de tuyaux vaporifères déjà installés, mais qui ne fonctionnent pas encore; on utilise provisoirement des poêles très simples. Fenêtres pourvues d'un grillage en fer mince, à larges mailles. Le personnel se compose : d'un directeur (T. Nakái), d'un médecin en chef (Sátow), de trois médecins, de deux pharmaciens, de deux gardiens en chef, de quatre employés, de gardiens, gardiennes, d'un portier, d'un cuisinier, de serviteurs, etc... (*Fig.* 11.)

Les malades proviennent presque tous des classes pauvres; les riches fréquentent généralement les asiles privés ou restent chez eux. Le vêtement se compose d'une toge bleu-clair, sans différence de sexes. No-restraint. On ne met en cellule que les aliénés très agités; on n'use ni des camisoles, ni des sièges de force, ni de chaînes. On ne les occupe pas; ils s'entretiennent, lisent, fument. Quelques femmes cousent, ou font de petits travaux semblables. A des moments déterminés, tous les malades sont par les gardiens conduits au jardin, où ils se promènent pendant une heure ou deux, à l'exception naturellement des agités, ou des individus atteints d'affections somatiques. Trois repas par jour; mets japonais, au premier plan le riz; puis, poissons, viandes, légumes. Les faibles reçoivent des mets spéciaux, tels que lait, œufs, etc. L'administration des boissons alcooliques est réservée aux cas spéciaux. Au repas ordinaire, on donne du thé bouilli très faible.

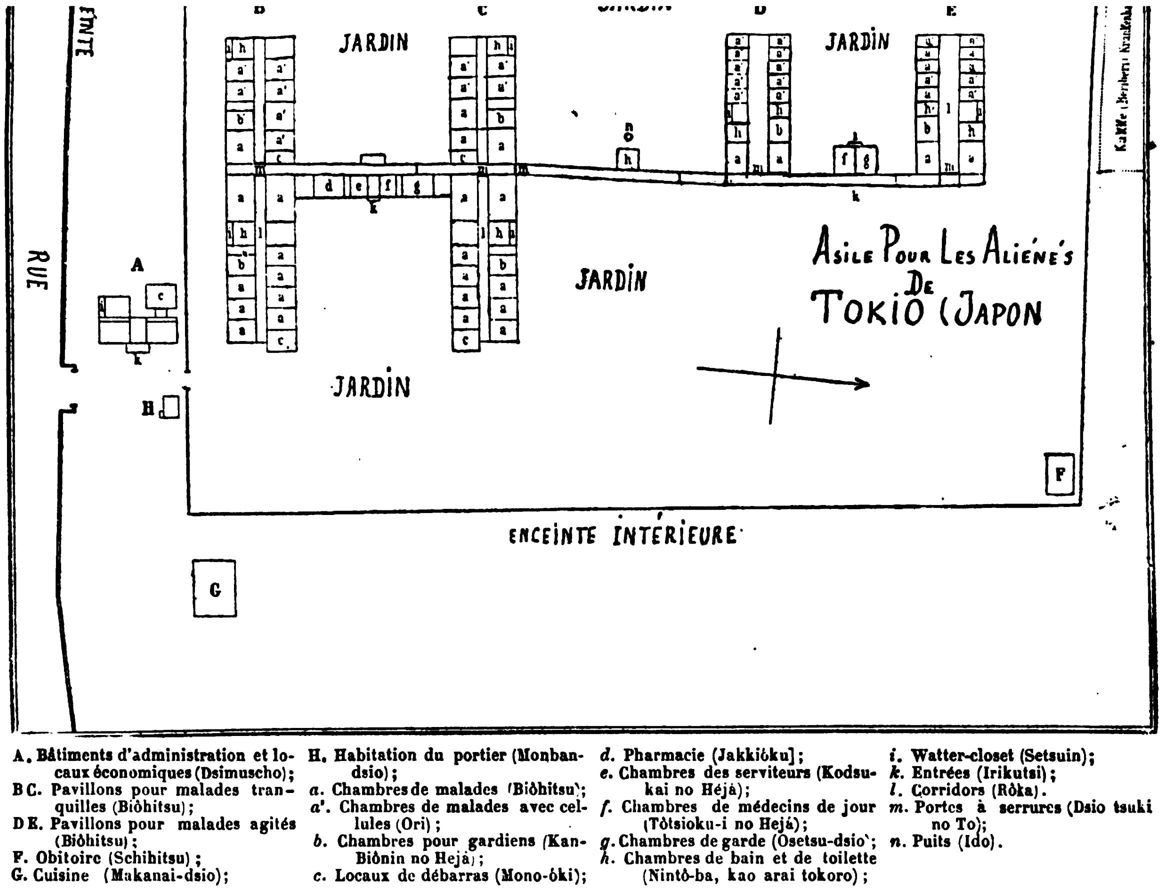


Fig. 11.

A. Bâtiments d'administration et locaux économiques (Dsimuscho);
BC. Pavillons pour malades tranquilles (Biôhitsu);
DE. Pavillons pour malades agités (Biôhitsu);
F. Obitoire (Schihitsu);
G. Cuisine (Makanai-dsio);
H. Habitation du portier (Monban-dsio);
a. Chambres de malades (Biôhitsu);
a'. Chambres de malades avec cellules (Ori);
b. Chambres pour gardiens (Kan-Biônin no Hejà);
c. Locaux de débarras (Mono-ôki);
d. Pharmacie (Jakkiôku];
e. Chambres des serviteurs (Kodsukai no Héjà);
f. Chambres de médecins de jour (Tôtsioku-i no Hejà);
g. Chambres de garde (Osetsu-dsio);
h. Chambres de bain et de toilette (Nintô-ba, kao arai tokoro);
i. Watter-closet (Setsuin);
k. Entrées (Irikutsi);
l. Corridors (Rôka).
m. Portes à serrures (Dsio tsuki no To);
n. Puits (Ido).

MOUVEMENT DE LA POPULATION DE L'ASILE DE TOKIO

FORMES MORBIDES	ANNÉE	ÉTAT AU 1r JANVIER		ARRIVÉES		DÉPARTS								TOTAL DES DÉPARTS		ÉTAT AU 1er DÉC.	
						GUÉRIS		AMÉLIORÉS		NON GUÉRIS		MORTS					
		H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
Maniaques (Sô-Kiô)	1882	36	40	68	31	38	13	12	7	4	3	17	5	71	28	33	42
	1883	33	43	41	33	21	9	7	8	5	6	8	4	41	27	33	49
Folie systématique; monomanie. (Hen-Kiô.)	1882	11	12	26	11	10	5	4	3	2	0	5	6	21	14	16	9
	1883	16	9	40	28	24	11	12	8	4	3	5	2	45	24	11	13
Démence (Tsi-Kiô.)	1882	8	7	16	15	0	1	3	5	4	3	6	1	13	10	11	12
	1883	11	12	12	13	4	2	3	6	5	5	2	0	14	13	9	12
Mélancolie (Utsu-Kiô.)	1882	12	5	19	14	5	6	6	3	1	0	1	2	13	11	18	8
	1883	18	8	19	12	9	8	4	2	6	2	5	0	24	12	13	8
Total général de toutes les formes de psychopathies.	1882	67	64	129	71	53	25	25	18	11	6	29	14	118	63	78	72
	1883	78	72	112	86	58	30	26	24	20	16	20	6	124	76	66	82
Total général des deux années				241	157	111	55	51	42	31	22	49	20	242	139		

En résumé, la population moyenne de cet établissement a été, pour les années 1882-83, de 120 à 150 malades; il y a eu par an 80 guérisons, 45 améliorations, 25 sorties sans guérison, la mortalité a été de 30; on n'a pu pratiquer l'autopsie que d'un très petit nombre de corps.

Outre cet asile municipal, il existe, à Tôkiô, trois asiles privés qui n'ont guère d'importance. M. Sakaky en a visité un à Tamâtsi fondé en novembre 1878, par son directeur et propriétaire, Kâtow; on y traite, avec les psychoses, maintes névroses, et, en particulier, l'épilepsie : traitement d'après la méthode chinoise combinée à la balnéothérapie et au massage.

A la clinique de l'université (Dáigaku) de Tôkiô, il n'existe, pour le moment, pas de quartier séparé pour les affections psychiques : on garde simplement les malades dans une chambre à part, afin de les exhiber à la clinique.

Au reste, on projette d'effectuer, surtout dans les provinces, de nouvelles constructions pour établissements d'aliénés.

Prédominance de telles ou telles formes psychopathiques. — L'auteur n'a jusqu'ici que peu de renseignements sur ce point. Fréquence de la mélancolie, de la manie, de la folie systématique, mais les malades de la première et de la dernière catégorie viennent en très petit nombre se faire traiter par le médecin. La paralysie générale ne paraît pas être très fréquente; l'auteur n'en a observé que deux cas, en près de deux ans, à la clinique du professeur Belz; il s'agissait, dans ces deux cas, d'un stade assez avancé de la maladie. L'idiotie est assez fréquente ; la plupart du temps elle est consécutive à l'hydrocéphalie qui paraît se produire assez souvent au Japon. Du crétinisme, on ne sait rien. On observe très fréquemment l'hystérie et l'épilepsie sans troubles psychiques proprement dits; M. Sakaky n'a jamais vu ces névroses accompagnées de vésanie. L'alcoolisme est proportionnellement peu connu; cela vient manifestement de ce que les Japonais peuvent généralement peu supporter les boissons alcooliques, et s'en privent par conséquent, ils ne boivent que modérément le saké (riz fermenté), qui, du reste, renferme 9, 5 à 13, 6 p. 100 d'alcool et peu d'huile empyreumatique. Les rapports de la police concernant la première moitié de 1884 constatent que, sur 27,000 personnes, il n'y a eu qu'un seul excès d'alcool nécessitant son intervention. Voyez : *A Descriptive Catalogue of the Exhibits sent by the sanitary Bureau of the Japanese home Department.* Londres, 1884 et Kwân-pô 1884.

Les Japonais n'empruntent pas les jouissances de l'opium. Les lois pénales, relatives au commerce de cette substance sont les suivantes : § 237. L'importation, la préparation, la vente du tabac d'opium sont punies de la déportation pour un temps. — § 238. Les mêmes actes portant sur les instruments à fumer l'opium entraî-

nent la séquestration dans une maison de correction peu sévère. — § 239. Les mêmes faits imputables à un douanier sont régis par les § 237 et 238 selon le cas, mais avec augmentation de peine. — § 240. La location, l'outillage, l'installation d'un local pour y fumer l'opium sont prévus par un emprisonnement correctif léger. — § 241. Tout individu convaincu d'avoir fumé de l'opium sera condamné à deux ou trois ans de prison. — § 242. La possession, le don, la réception de tabac d'opium ou d'instruments pour le fumer vaudront un mois à un an de prison. Aussi l'opium n'est-il employé que comme agent pharmaceutique et l'intoxication ne s'observe-t-elle au Japon que très rarement, tout au plus dans un but de suicide.

Le suicide et les tentatives de suicide y sont pratiqués tantôt à raison de troubles psychopathiques, tantôt pour d'autres motifs (pauvreté, amour, etc...). Le nombre s'en est un peu accru. En 1880, on comptait un suicide pour 9,490 habitants; en 1882, il y en avait 1 pour 8,000. La suspension, la noyade, l'empoisonnement, les coups de feu sont les pratiques employées. On ne s'ouvre maintenant presque plus le ventre (Harâkiri ou Séppuku); cette manière de procéder représentait le mode de suicide par point d'honneur; il florissait surtout comme châtiment quasi-honorifique il y a environ 400 ans. Pendant la dernière révolution, il y en a eu encore des cas isolés.

Médecine légale de la psychiatrie au Japon. — L'orateur n'a encore sur les temps anciens aucun document de cette nature. Il existe aujourd'hui un Code pénal japonais : Keï-hô, mis en vigueur en juillet 1880; on y trouve 430 paragraphes. Le plus important au point de vue psychiâtrique est le paragraphe 78. Il n'y a ni crime, ni délit quand l'inculpé à l'époque de l'acte répréhensible ne jouissait pas de la libre disposition de sa volonté, à raison d'une perturbation de l'activité psychique. Pour trancher cette question, on a recours devant la cour, à des médecins ; les cas les plus difficiles sont soumis à une exploration exacte dans un asile. Les ivrognes, qui d'habitude présentent un fonctionnement psychique anormal, et qui parfois peuvent perdre la conscience, ne rentrent pas dans cette catégorie. Voici d'autres articles importants au point de vue qui nous occupe : § 79, § 80. Irresponsabilité absolue des jeunes gens de moins de douze ans accomplis; irresponsabilité de ceux de plus de douze ans, mais de moins de seize années échues, à la condition qu'ils ne possèdent point le discernement nécessaire pour se rendre compte de la valeur pénale de leur acte, sinon ils sont punissables, mais on adoucira la peine de deux degrés. — § 81. Ceux de moins de vingt ans accomplis sont punissables, mais on adoucira la peine d'un degré. On compte aujourd'hui l'âge à partir du jour de l'accouchement, tandis qu'auparavant on comptait à partir du quantième de l'année. — § 82. Irresponsabilité des

sourds-muets. Dans certaines circonstances, on les internera, pendant cinq ans au besoin, dans un établissement d'éducation, cette mesure ne constituant pas d'ailleurs un châtiment.

M. Sakaky s'engage à combler plus tard toutes les lacunes de cette communication. Il présente un traité de psychiâtrie en langue et matériaux japonais, avec la disposition typographique accoutumée, dans lequel les formes morbides de la folie sont désignées en allemand et en anglais.

Le Président le remercie, au nom de l'assemblée, de son intéressante communication et lui souhaite un résultat en rapport avec la grandeur de la tâche à laquelle il est appelé, celle de contribuer à la réorganisation de l'assistance des aliénés dans sa patrie.

M. Hans Lœhr. *Contribution à l'acétonurie des aliénés.* — Au congrès de médecine interne de 1883, de Jaksch annonçait qu'il avait souvent trouvé la diacéturie (réaction de l'urine au perchlorure de fer, et présence de l'acétone dans le produit de la distillation de cette humeur) dans les cas où les malades, peu ou point fébricitants, présentaient des symptômes nerveux intenses : céphalalgie, parfois délire, parfois somnolence, apathie, petitesse d'un pouls filiforme, voire même collapsus, sans que l'examen révélât autre chose que de l'acide diacétique dans l'urine. Ces états se dissiperaient en général promptement; fréquemment tout se dénoue presque en un moment après une selle copieuse. De là la nécessité de rechercher dans l'urine des aliénés l'acétone et le corps donnant la réaction au perchlorure de fer. M. Lœhr a dans ce but interrogé la réaction de Gerhardt au perchlorure de fer, celle de Lieben qui donne de l'iodoforme (addition à l'urine d'iodiure de potassium ioduré et de lessive de potasse ou de soude), celle de Legal et Nobel (coloration rouge au nitroprussiate de soude et à la lessive de potasse, suivie d'une coloration pourpre par l'acide acétique). Il a, à plusieurs reprises, interrogé ces réactions tant dans l'urine que dans son produit de distillation chez plus de cent patientes, atteintes de formes psychopathiques les plus diverses, dans la plupart des phases de la maladie ou pour chacune de ces phases, quand l'état clinique variait. La conclusion est que, à l'exception d'un cas, ces réactions ne se montrent que chez des malades en état d'abstinence complète ou partielle. Sur huit malades qui depuis Pâques dernier avaient refusé de manger (six absolument, dont une à deux reprises différentes), la coloration rouge-brun au perchlorure de fer ne s'est montrée que chez deux seulement. Dans ces deux faits, il s'agissait de malades n'ayant quelque temps auparavant que peu ingéré; chez elles, l'urine donnait simultanément très nettement la réaction Legal; chez elles, dès le premier jour de

l'abstinence absolue on vit concurremment apparaître et la réaction au perchlorure de fer et la réaction Legal. Chez les six autres, aucune réaction au perchlorure de fer; la durée du refus absolu d'aliments atteignit ici jusqu'à quatre jours; la réaction Legal dans l'urine se montra trois fois le premier jour, une fois le second jour, deux fois le troisième jour d'abstinence absolue, elle fut absente une fois, même après quatre jours d'inanition. En revanche, le produit de la distillation de l'urine (obtenu avec l'urine pure ou avec l'urine additionnée d'acide sulfurique) présenta nettement les réactions Lieben et Legal, dans tous les cas de refus complet de nourriture, et cela dès le premier jour de continence. Les mêmes réactions dans le produit de la distillation de l'urine se rencontrèrent aussi chez deux malades; l'une d'elles pendant plus de huit jours, jeûna la journée, pour, la nuit, manger en bloc les mets conservés froids; l'autre n'ingéra, durant quatre jours, qu'une tartine de beurre le matin et une partie du souper le soir. Ajoutons l'histoire d'une hystérique qui pendant plus de dix mois vomit la plupart des repas une heure après l'ingestion au plus tard, et dont l'urine, distillée, fournit, à une époque où tous les repas subissaient le même sort, deux fois les réactions en question, tandis qu'à d'autres périodes, bien que les circonstances parussent être identiques, on ne les obtenait plus. L'odeur douceâtre bien connue de la pomme, exhalée par les sitiophobes, fut notée en deux cas à l'approche des malades; dans l'un de ces faits, l'urine réagissait au perchlorure de fer, et présentait aussi la réaction Legal; dans l'autre, elle ne fournit que la réaction Legal. Dans le premier cas, l'urine exhalait aussi l'odeur douceâtre de la pomme; du reste nous pensons que cette odeur n'est pas celle de l'acétone et, de plus, qu'il y a une énorme différence entre l'odeur de l'acétone et l'odeur de l'haleine ou de l'urine des sitiophobes. Nos observations ne nous ont pas permis d'établir avec certitude si les réactions de l'acétone fournies par l'urine, qui se montrent dès le début de l'abstinence (premier jour), se continuent pendant sa durée, ou s'il n'arrive pas un moment, au cours de la sitiophobie prolongée, où elles disparaissent (voy. l'observation de Siemens; disparition de l'acétone au douzième jour de l'abstinence chez un systématique absolument sitiophobe. *Neurol. Centralbl.* 1884)[1]. M. Lœhr donne cependant une observation qui plaide en faveur de la disparition graduelle de l'acétone par la prolongation de l'abstinence. Dans un autre cas, le produit de la distillation de l'urine montra nettement les réactions Lieben et Legal quand l'abstinence fut supprimée. Il s'agit d'une malade qui, auparavant, avait assez souvent refusé de manger, mais qui depuis longtemps s'était réhabituée à accepter des rations d'aliments irrévocablement

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 268, et t. X, p. 232.

fixées. Elle ne retint qu'une fois ses urines pendant deux jours et demi, à la suite d'hallucinations et de conceptions délirantes; puis elle émit 830 centimètres cubes d'urine d'une densité de 1034: absence de sucre et d'albumine, absence de la réaction au perchlorure de fer, absence de la réaction Legal, mais le produit de la distillation décèle les réactions Legal et Lieben. Ce jour-là, la patiente avait accepté ses aliments ordinaires; il existait de la constipation. Avant cela, on n'avait obtenu aucune réaction, en dépit de plusieurs examens, même dans le produit de distillation; ces réactions manquèrent encore les jours suivants ainsi que plus tard. Chez d'autres individus ayant retenu volontairement leurs urines, rétention qui n'avait jamais été poussée aussi loin que *suprà*, les réactions en question firent constamment défaut.

Eliminons cette dernière observation tout à fait isolée ; il ne reste, pour l'acétonurie, que les cas d'alimentation insuffisante. M. Lœhr n'a pas trouvé l'acétonurie dans les faits cités comme types par de Jaksch. Comme il a examiné les psychopathes les plus différents, il conclut que *des symptômes nerveux intenses produits par une perturbation mentale ne s'accompagnent pas d'acétonurie*. Et ses observations démontrent combien de semaines l'acétonurie peut durer sans qu'on constate plus de phénomènes nerveux qu'ailleurs, qu'en un mot l'acétonurie et les troubles nerveux mis en relief ne sont pas dans un rapport immédiat. Reste alors l'acétonurie de l'inanition. La ressemblance entre l'odeur exhalée par les sitiophobes et celle de maints diabétiques faisait supposer que l'acétone se forme dans l'organisme inanitié, car on croyait que l'acétone produisait l'odeur de pommes du diabétique. Seifert vint alors qui trouva que la réaction au perchlorure de fer se montre chez les malades insuffisamment nourris (*Verhandl. d. physic. med. Gesellschaft. zu. Würzburg*, 1882). Hoppe-Seyler trouva cette réaction dans l'urine d'un malade intoxiqué par l'acide sulfurique, à une époque où les douleurs l'empêchaient de rien prendre; en même temps, le produit de distillation de son urine présentait la réaction Lieben (*Zeitschr. f. klin. Med.* VI, 5). Tuczek rattacha impérieusement l'acétonurie à l'état d'inanition, il l'observa chez les sitiophobes depuis le quatrième ou cinquième jour pendant toute la durée de l'abstinence, même incomplète, et jusque pendant les deux ou trois jours qui suivent l'abstinence (*Arch. f. Psych.* XV)[1]. Les lignes qui précèdent confirment précisément cette dernière assertion, elles montrent en outre que *dès le premier jour de l'abstinence, et sur le seuil de l'inanition, l'acétone se forme dans l'organisme*, car toujours alors, sinon l'urine, du moins le produit de la distillation de l'urine fournit les réactions de l'acétone, au bout de vingt-quatre heures, bien avant par conséquent

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 268.

la fétidité des inanitiés. En second lieu, chez les sitiophobes, la coloration au perchlorure de fer s'accompagne de la réaction Legal dans l'urine; d'autre part, l'une peut persister des jours durant sans que l'autre se produise; mais le produit de la distillation offre, dans les deux cas, la même réaction. Ou bien, pour nous servir des termes de Jaksch, on a, dans des conditions en apparence identiques, aujourd'hui l'acétonurie, demain la diacéturie dans l'inanition. Donc l'acétonurie et la diacéturie ne seraient pas essentiellement différentes l'une de l'autre. Chez deux enfants atteints de scarlatine, M. Lœhr a trouvé, à la phase de fièvre élevée, une forte réaction au perchlorure de fer en même temps que la réaction Legal, plus tard le produit de la distillation de l'urine seul donnait les réactions Legal et Lieben.

Il doit donc y avoir divers corps qui par la distillation donnent de l'acétone; mais ils se doivent engendrer dans l'organisme sous des influences en apparence les mêmes. Si l'on suppose que le corps qui donne la réaction au perchlorure de fer fournit, par une plus ample décomposition, l'acétone, la différence entre l'acétonurie et la diacéturie ne doit précisément consister qu'en ceci; dans un cas la décomposition a déjà lieu partout dans l'organisme, dans un autre cas elle a lieu pendant la distillation.

On ignore où se forment dans l'organisme la ou les substances en question. Hoppe-Seyler a, dans son cas d'intoxication par l'acide sulfurique, rencontré une notable multiplication de l'acide sulfovinique par rapport à sa proportion dans les sulfates. On pourrait donc tendre à penser au tube intestinal, comme au lieu de formation de la substance qui donne l'acétone. Mais le produit de la distillation des fèces des inanitiés, délayées préalablement soit avec de l'eau, soit avec de l'acide sulfurique dilué, ne fournit ni la réaction Lieben, ni la réaction Legal. Le même essai sur les vomissements de l'hystérique sus-mentionnée, n'a rien donné non plus. Chez la femme qui constitue une observation analogue à celle de Siemens, on trouvait aussi à deux reprises différentes de l'acide sulfovinique, qu'il s'agit d'un jour d'abstinence absolue ou d'un jour d'abstinence incomplète, mais on n'obtenait que 9 à 7 p. 100 de l'ensemble de l'acide sulfurique. A raison de la similitude de réaction et de structure de la créatinine (Nobel. acétone et substances connexes. *Arch. f. exper. Path. und Pharmakol.* t. XVIII), on pourrait croire qu'au cours de l'inanition la créatine du muscle se transforme en acétone, mais on en constatait dans l'urine de la sitiophobe.

Maintenant la substance dont il s'agit est-elle de l'acétone? Cela est admissible, vu le produit de la distillation effectué qui toujours fournit positivement les réactions Lieben et Legal, alors que jamais il ne s'y montre la réaction rouge-brun au perchlorure de fer. Mais, pour l'affirmer, il faudrait présenter l'acé-

tone extraite en nature; or, quand on a exécuté les expériences, il ne reste plus assez du produit de la distillation pour procéder à l'extraction. Il est, en revanche, douteux que l'acétone existe déjà dans l'urine de l'inanitié. En cette espèce, M. Lœhr n'a jamais pu produire nettement la réaction iodoformique, même quand l s'était formé une très belle réaction Legal, et quand la réaction au perchlorure de fer faisait défaut, tandis que la réaction iodoformique se montre aussi bien que la réaction Legal quand on ajoute à l'urine normale de l'acétone. Les corps qui donnent ces diverses réactions dans l'urine doivent donc être les éléments générateurs de l'acétone. Le corps qui donne la réaction au perchlorure de fer n'est pas, en tous cas, de l'acide éthyldiacétique, car, chez la femme que nous avons rapprochée de l'observation de Siemens, cette réaction se rencontra pendant la dernière période sans qu'on obtînt la réaction plus sensible de Legal, et la réaction au perchlorure de fer, si forte qu'elle fût souvent dans l'urine, ne s'est jamais montrée dans le produit de distillation, bien qu'on n'eût ajouté à l'urine à distiller aucun acide. Et cependant on continue à parler d'acétonurie; il le faut bien, puisqu'on n'a aucune expression pour remplacer celle ci et que c'est un terme court passé dans l'usage.

Le temps avancé s'oppose à plus ample discussion.

Banquet commun. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 1.)

P. Kéraval.

Séance du 16 *mars* 1885 [1]

Le président Lœhr, *senior*, ouvre la séance à trois heures et demie en annonçant que M. Schmidt (de Sorau), qui devait prendre la parole sur le thème : *Extraits de psychiâtrie médico-légale*, se trouve empêché par un voyage administratif. M. Ideler, malade, ne peut assister à la séance. MM. Goldstein et Lœhr *junior*, sont reçus membres de la société.

M. Schrœter (R.). *Deux cas de blessure grave du crâne avec trouble mental.* Il est quelquefois difficile de rattacher nettement une perturbation psychique à un traumatisme antérieur, car il faut tenir compte des anamnestiques et de la prédisposition individuelle, tous éléments que, lorsqu'il s'est écoulé un temps très long entre l'accident et les phénomènes psychopathiques, un spécialiste est seul en état d'apprécier avec le soin et la compétence voulus.

Observation I. — Homme de quarante-quatre ans, père de trois enfants bien portants. D'après son beau-frère, aurait toujours

[1] Voy. *Archives de Neurologie.*

joui d'une bonne santé mentale; sain d'esprit et normalement développé au point de vue psychique dans sa jeunesse, il était si grêle, qu'à l'âge de vingt ans, on redouta la phthisie pulmonaire. Il y a environ vingt ans, il éprouva en déchargeant du blé un grave accident crânien. Depuis lors, il se plaignit parfois, notamment à l'occasion de certains mouvements ou d'efforts, de douleurs occipitales et rachidiennes qui se prolongeaient dans le côté droit. Il abandonna successivement les professions de cloutier, garde champêtre, facteur rural, facteur au chemin de fer à raison des courants d'air, et finit par devenir sergent de ville, seule occupation capable de donner un aliment à son zèle et à sa bravoure. Pendant les jours gras de 1883, il reçut probablement un coup de bouteille sur l'occiput. Il lui resta en cet endroit une tumeur qui fut opérée à la pentecôte de 1884; on aurait extrait du cerveau un éclat osseux. On ne connaît aucune tare héréditaire dans la famille. Le trouble mental, qui nécessite son entrée à l'asile (13 sept. 1884), remonte à deux ou trois ans; il n'a cessé d'évoluer, maisen présentant des oscillations; actuellement, le malade caresse des idées de suicide, il en a fait une tentative. Il croit qu'il doit être transporté à Mayence où il sera exécuté pour manquements au service; cette idée détermine par moments du tremblement. Il y a plus de trois ans qu'il accuse une sensation de chaleur céphalique, de la constipation, de l'inappétence; dès cette époque, humeur morose. Pendant l'été de 1882, sensations importunes à la tête et dans les yeux, affaiblissement de la mémoire. Depuis l'agression de 1883, agression qui d'ailleurs, n'a laissé après elle aucune blessure, on perçoit, au niveau de l'angle supérieur de l'occipital, une dépression transverse, profonde, irrégulière, dont les bords ne sont point fracturés; une douleur constante qui siége à ce niveau lui enlève tout repos la nuit; les conceptions délirantes antérieures reviennent alors plus tenaces, et l'on doit employer le chloral qui détermine pendant assez longtemps le calme cherché. Au printemps suivant, les douleurs reparaissent bien plus violentes, elles s'étendent à toute la tête, en avant et vers les arcades sourcilières; en même temps, actes délirants; on intervient chirurgicalement au niveau de la dépression. — Renseignements pris à la clinique de Francfort. Douleurs occipitales continues excessives à l'occasion des changements de temps et de température, sensations de poids dans les yeux, au milieu du front, au-dessus de la racine du nez. Quand le malade reçut le coup en question (1883), il lui sembla qu'on projetait ses yeux en avant, hors de l'orbite, il lui est impossble de rien supporter qui pèse sur la région occipitale. De temps à autre, il souffre le long du rachis; parfois, il éprouve des formications à la plante des pieds et aux talons; la lumière l'éblouit, mauvaise humeur, lassitude, sursauts au moindre appel; chez lui, se croit entouré d'en-

nemis ; mémoire extraordinairement affaiblie. Diagnostic. Compression du lobe occipital gauche par une exostose consécutive à une fracture avec éclatement. Une incision cruciale permet d'enlever à la gouge un calus difforme ; la lame vitrée contient des éclats que l'on retire à la pince. Ces éclats, plutôt périphériques, prédominent à gauche, ils ont déprimé la dure-mère dont les battements, nuls au début de l'opération, apparaissent vers la fin ; cette membrane n'a pas été perforée ; on ne la ponctionne pas. La plaie guérit sans presque de fièvre. Le malade s'en retourne chez lui, débarrassé de ses douleurs, enjoué, gai. Mais, dès la quinzaine suivante, tous les accidents psychiques reparaissent : idées délirantes avec hallucinations de l'ouïe, tentatives de suicide (essaie de s'ouvrir les radiales). A l'asile (13 sept. 1884), il donne des renseignements exacts sur sa personne et ce qui le regarde, mais il proteste contre l'idée qu'il aurait perdu la raison; accuse, parmi ses malaises antérieurs, de violentes céphalalgies, des mouvements choréiformes, des tremblements convulsifs, s'abstient de la société de ses compagnons, devient sitiophobe, parce que « ses pauvres enfants meurent de faim », prend une physionomie déprimée, gémit et se plaint beaucoup pendant la nuit, tombe aux genoux des médecins en leur demandant de le sauver, exprime des conceptions lypémaniaques nuancées d'idées religieuses. Par moments, son anxiété s'accroît; dégoûté de la vie, il entend fréquemment des agents de police l'appeler (hallucinations de l'ouïe considérées par lui comme réelles : on lui reproche ses fautes, on le menace de le pendre). Céphalalgies frontales vives, en particulier au milieu de la glabelle, avec irradiation vers la racine du nez, l'angle interne de l'œil gauche ; fréquemment, en outre, douleurs térébrantes à l'occiput ; sensations de tension péricrânienne ; on retrouve la cicatrice consécutive à l'opération en question, cicatrice sensible dont-il s'échappe, à la pression, une gouttelette de sérosité, etc... Les dimensions crâniennes ne révèlent aucune particularité. Acuité auditive fortement diminuée des deux côtés ; elle devient de temps à autre meilleure, quoique ne récupérant à aucun moment ses propriétés normales... Œil gauche plus volumineux, sans modification de la fente palpébrale; l'ophthalmoscope revèle une papille plus blanche, plus nette que du côté droit, quoique la papille, les artères, les veines, ne présentent aucune anomalie relative au niveau des organes, à leur volume, d'aucun côté... Intégrité de la motilité et de la sensibilité des organes vasomoteurs et secrétoires, des réflexes cutanés et tendineux, de la force motrice; atteinte de la mémoire dans toute son étendue... Mais le malade finit par se calmer ; l'anxiété, les hallucinations, les conceptions délirantes rétrocèdent au bout de cinq semaines ; il se met à travailler ; de la douleur de tête il reste une inexprimable sensation de boulimie. Puis, quelques se-

maines plus tard, nouveau dégoût du travail, sorte de folie systématique hallucinatoire aux idées d'empoisonnement ; mais bientôt la santé psychique reparaît parfaite. Sortie, à titre d'essai, le 24 janvier 1885 ; la douleur de tête est devenue supportable ; l'écriture et le style incohérents et stérotypés jusqu'alors, témoignent de la coordination complète des idées et de leur multiplicité. La guérison s'est maintenue. — M. Schrœter rattache à l'accident d'il y a vingt ans les premiers phénomènes sensoriels (céphalalgies, flammes, dépressions, malaises hypochondriaques, affaiblissement de la mémoire, idées délirantes), bien qu'ils se soient produits dans un laps de temps très éloigné. A ce moment s'ajoute un traumatisme nouveau ; alors on voit survenir une douleur locale excessive, de l'insomnie, des troubles oculaires, des troubles de l'ouïe, et, somme toute, une psychose présentant tous les caractères d'une folie traumatique avec ses alternatives de mieux et de plus mal. L'avant-coin pourrait bien être incriminé plus spécialement (recherches de Munk et Goltz).

Observation II. — Homme de vingt-sept ans, célibataire. Hérédité paternelle et maternelle ; la grossesse et l'accouchement qui le concernent se sont effectués normalement ; il s'est développé régulièrement jusqu'à l'âge de quatre ans, époque à laquelle il eut la tête prise et gravement lésée dans une machine(perte de connaissance pendant un temps assez long). Aurait bien appris à l'école et serait devenu un bon commis. En 1883, il se met à négliger ses affaires, depuis cinq ans déjà, il tournait à la misanthropie ; mutisme, idées d'empoisonnement, refus de manger ; se retire seul, se promène au hasard nuit et jour et nourrit des conceptions délirantes. On le compare à feu son père. Il n'est plus apte qu'à la garde d'une mère débile et hystérique ; on redoute des accidents. Traité sans résultat à l'hôpital. Entré à l'asile le 2 mai 1884. Graduellement il reprend du maintien, s'occupe aux soins domestiques, se met à travailler, devient raisonnable et logique dans ses actes ; ses parents le reprennent le 27 juillet. Mais on le replace le 29 novembre. Etat actuel. Petite stature (il pèse 54 kil. 5 et mesure 1^{m} 52) ; physionomie intelligente, regard souvent vif, mais généralement tête baissée et sombre. Crâne de forme normale ; rien de particulier dans l'indication des diamètres. Au niveau du frontal gauche, existe une large cicatrice radiée, adhérente à l'os ; le tissu osseux lui-même déprimé se creuse de plus en plus vers le sinus ; cette cavité commence au milieu du rebord sus-orbitaire gauche et s'étendant vers le front, sur un parcours de 275 mill., présente alors une largeur de 2 cent., le sourcil est coupé en sa partie moyenne par la cicatrice, et sa moitié externe se trouve rétractée, de telle sorte qu'elle est plus élevée de 1 cent. que sa moitié interne. Intégrité à peu près complète du facial ; intégrité de la langue, de la luette, du voile

du palais, un peu de nasonnement de la voix, intégrité des pupilles, du fond de l'œil, du champ visuel, de l'ouïe, des nerfs sensoriels, des réflexes, de la sensibilité et de la motilité générale. Rien du côté de l'excitabilité électrique, si ce n'est un peu d'exagération dans la contractilité des muscles de l'éminence thénar. Ni lipothymie, ni accès convulsifs. Humeur variable ; par instants on a affaire à un homme insupportable et inutilisable qui, de temps à autre, se plaint si bruyamment qu'il faut l'isoler une couple d'heures ; il porte fréquemment la main à sa cicatrice et se plaint de douleurs dans le sinciput ; en même temps, il offre les signes de perturbations vaso-motrices (visage un peu rouge, pouls un peu accéléré et plein, mais normal et régulier), puis il redevient joyeux, récupère la plénitude de ses facultés de relation et de son entendement, participant aux exercices communs ainsi qu'aux travaux de la maison. A d'autres moments, il se conduira comme un enfant, prendra des poses singulières, ou conservera, à l'instar d'un cataleptique, celles qu'on lui fait prendre. Hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale, changeant suivant leur teneur variable, sa manière d'être et fournissant matière à des idées de persécution : par exemple, flammes se mouvant à terre tout autour de lui. Intelligence d'ailleurs assez active à tous égards, à part quelques idées puériles et divers souhaits frivoles et mobiles. Le siège de la cicatrice frontale, qui occupe le niveau des première et deuxième frontales gauches, suscite l'hypothèse, qu'à l'époque de l'accident, il peut y avoir eu lésion de l'écorce du cerveau, d'où la céphalalgie localisée. Mais il n'y a pas eu d'action à distance, comme en témoigne l'intégrité intellectuelle. Il est impossible de rattacher à la lésion du crâne et de son contenu le trouble mental, postérieur à elle, parce qu'il faut tenir compte de la tare héréditaire. Inversement la lésion en question représente un facteur pathogénétique prédisposant à l'explosion d'une affection mentale chez un héréditaire ; cet élément anatomo-pathologique expliquerait la fixité de la psychopathie, constituant le pivot d'une foule de phénomènes morbides, variant dans leur mode et dans leur intensité.

Discussion : M. Jastrowitz. Combien peu la forme des psychoses correspond aux causes qui les ont produites ! Le travail d'Hartmann[1] le reconnaît, quand il indique que les psychoses traumatiques se composent successivement : d'un stade lypémaniaque (incubation), d'une période de manie avec affaiblissement intellectuel, d'une phase maniaque avec désordre dans les idées.

M. Falk. Il faut distinguer si la psychose succède de bonne

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 270.

heure à la lésion, ou si elle ne se produit que plusieurs jours plus tard. Il a rencontré des cas d'affaiblissement intellectuel dont la cause ne se pouvait guère rattacher qu'à des lésions remontant à la jeunesse.

M. Jastrowitz. Les lésions traumatiques peuvent devenir le point de départ de tumeurs; chez maints paralytiques généraux, les anamnestiques décèlent un traumatisme.

M. Lœhr *senior* n'a enregistré dans sa pratique aucun cas de ce genre; peut-être est-ce parce qu'il s'agit de préférence de la femme. La bibliographie contient de rares exemples de psychoses consécutives à des blessures crâniennes; en revanche, dans l'épilepsie, on invoque fréquemment les traumatismes comme causes.

M. Goldstein. *Sur les rapports de la syphilis avec la paralysie progressive.* — Mémoire publié *in extenso* à part[1].

Discussion : M. Schrœter se rattache à cette assertion de l'auteur d'après laquelle, quand il y a eu syphilis, la marche de la maladie est très rapide.

M. Zenker rappelle un mémoire lu au congrès international de Copenhague, suivant lequel la paralysie générale serait un accident tardif de la syphilis. Il est, comme l'auteur, d'avis que le traitement antisyphilitique accélère l'évolution de la paralysie générale.

M. Jastrowitz. Au sein même de cette société, Jung a parlé sur le même sujet. Evidemment l'influence de la syphilis constitue plus qu'un facteur simplement prédisposant. Dans son établissement, 51 p. 100 des paralytiques généraux ont eu, d'après les médecins ou les profanes instruits, bien réellement la syphilis. Il ne s'agit donc pas d'une simple prédisposition, mais d'un rapport intime. Il convient, en outre, de se rappeler que la paralysie générale atteint chez la femme, presque exclusivement les filles publiques, Gedicken fournit, d'après Jaspersen, une proportion de 95 p. 100, mais ce dernier a rangé dans la classe des affections syphilitiques la gonorrhée, ce qui surcharge le rapport. Aujourd'hui même, chez une fille publique de ce genre, on a trouvé à l'autopsie de la pachyméningite, de l'atrophie cérébrale, de la périhépatite et de la périsplénite.

M. Edel raconte l'histoire d'une femme publique atteinte de paralysie générale consécutive à la syphilis; la paralysie générale n'évolua pas du tout rapidement, la malade n'est morte qu'après quatre ans de séjour à l'établissement.

M. Jastrowitz. Lewin, il y a quelque temps, disait à la Société

[1] Voy. *Archiv. de Neurol.* Revues analytiques.

de médecine que sur 100 filles publiques, il n'avait observé aucune paralysie générale; cela n'a rien de surprenant, car dans un service de syphilitiques on peut méconnaître la paralysie générale.

M. Falk. Dans les temps les plus reculés, la syphilis, pas plus que la paralysie générale, ne constituaient des affections si fréquentes. Du reste, la syphilis constitutionnelle s'accompagne de foyers de ramollissement ou de gommes, sans paralysie générale concomitante.

M. Jastrowitz. Les altérations anatomiques en question peuvent sans doute donner naissance à des psychoses qui ne sont pas de la paralysie générale; elles représentent des affections en foyer avec démence. Mais il est extrêmement probable que, dans le cerveau, de même que dans d'autres organes, il y a des lésions syphilitiques généralisées que nous ne connaissons pas encore. Les altérations syphilitiques des vaisseaux découvertes par Heubner n'ont jeté aucune lumière sur ce point.

M. Falk rapporte le compte rendu de deux autopsies médico-légales relatives à des individus encore capables de travailler, brusquement fauchés par des accidents traumatiques. On trouva dans le cerveau des gommes, sans autre altération viscérale syphilitique; il n'y avait eu pendant la vie aucun symptôme de psychose.

M. Lœhr *senior*. On est frappé des différences accusées par les statistiques sur la fréquence de la syphilis dans la paralysie générale. Jessen, à l'asile de Siegburg, trouve une proportion de 7 p. 100; à l'asile d'Andernach, elle monte à 35 p. 100. A Copenhague la proportion devient encore plus élevée. Il importe énormément dans l'espèce, de s'inquiéter des classes sociales dont proviennent les malades, ou des grandes villes qui avoisinent les asiles. Quoi qu'il en soit, la syphilis dans la paralysie générale atteint une proportion centésimale plus élevée que dans les autres psychoses. Snell n'a cessé de professer que quiconque a eu la syphilis il y a vingt ans n'est point aliéné de par la syphilis, surtout s'il est établi qu'il ait eu des enfants bien portants.

M. Lœhr *senior*. *Etude sur le congrès médical international de Copenhague*. — A la suite de considérations générales qui s'écartent peu de celles que l'on a présentées en France dans divers recueils sur ce congrès, l'auteur cite, parmi les plus brillants représentants des nations : Pasteur, Virchow, Paget. Il ajoute : « Le plus populaire d'entre eux fut Pasteur ». Les savants qui prirent la part la plus active aux travaux de la *section de Psychiâtrie et Neuropathologie* furent : pour l'Allemagne, Burkart, Eulenburg, Fuerstner, Pœtz, Kœhler, Lorent, Mueller, Mœbius, Edel, Lœhr *senior*; pour

l'Autriche, Adamkiewicz, Obersteiner; pour la Russie, Afanassiew, Roth, Rosenbach, Bashenew; pour les provinces du Nord y compris la Finlande, Friedenreich, Gœdeke, Kjellberg, Steenberg, Pontoppidan, Rohmell, Homén, Hallager, Sœlan, Lindbœ, Jœderhom; pour la Hollande, Ramaer; pour Constantinople, Zambaco; pour le Portugal, Magalhaes e Lemos.

M. le professeur Steenberg, président du congrès, délégua ses fonctions à ses collègues élus présidents d'honneur. Ce furent, en ce qui concerne notre section, Ball, Lunier, Magnan, Ramaer, Eulenburg, Lœhr, Obersteiner, Adamkiewicz, Gœdeke, Kjellberg.

Communications :

A. Steenberg. *Aperçu statistique sur les aliénés et les Institutions psychiatriques de la Scandinavie.* — Mémoire écrit en français. Nous ne l'analyserons donc pas ; on fera bien de se reporter comparativement à notre analyse du mémoire de Claus [1].

B. Adamkiewicz. *Contribution à l'histologie pathologique du tabes.* (En allemand.) — Il existe deux sortes de tabes. L'une se rattache à une dégénérescence interstitielle du tissu conjonctif qui accompagne les artères des cordons postérieurs. L'autre résulte d'une lésion primitive des fibres nerveuses : elle commence principalement dans les cordons de Göll ainsi que dans les zones des cordons cunéiformes qui ont la forme d'un F ; de cette forme on reconnaît surtout les détails à l'aide de la coloration à la safranine [2].

C. Obersteiner. *Sur la morphiomanie et son traitement.* (En allemand). — Il s'agit non de sevrer les malades brusquement, lentement ou par un procédé intermédiaire, mais bien d'adapter le mode de traitement à chaque individu. On n'obtiendra la guérison que si les douleurs physiques ou psychiques pour lesquels il prenait la morphine ont été préalablement supprimées; on ne guérira ni les individus âgés (de plus de 60 ans), ni ceux dont la constitution somatique est très affaiblie, ni ceux qui sont éminemment excitables. Une grande prudence est recommandée à l'égard des personnes atteintes de lésions organiques du cœur avancées. Pendant le sevrage, le chlorhydrate de cocaïne (à la dose de 5 à 10 centigrammes plusieurs fois par jour) diminue très notablement les sensations désagréables résultant de l'abstinence de la morphine. Il n'y a de dangereux pour la vie que le collapsus qui peut survenir, même très longtemps après l'abstinence de la

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VII, p. 278, et 398, t. VIII, p. 109 et 255.

[2] Voy. *Progrès médical*, 1885.

morphine. Les accidents, qui résultent du morphinisme chronique, et qui parfois persistent à la suite d'un sevrage en apparence très fructueux, sont des accidents psychiques capables d'aboutir, à l'occasion, au suicide ou à une perturbation mentale organisée.

D. Pœtz. *L'importance des colonies de travail agricole pour le traitement des maladies mentales.* (En allemand.) — Le système de ces colonies a pour but de désencombrer les asiles, et de procurer aux malades la plus grande somme de liberté et de bien-être exigible. Il va de pair avec les soins des aliénés dans les familles groupées autour de l'établissement[1]. Grâce à ces colonies, on multiplie, augmente, organise, utilise toutes les activités; on diminue la cherté de la vie, on dispense les avantages hygiéniques de la vie à la campagne. Leurs désavantages sont : la plus grande difficulté du contrôle et de la surveillance, ainsi que l'impossibilité de séquestrer des aliénés violents et ceux qui tendent à s'enfuir. A. Alt-Scherbitz[2], on a réduit ces inconvénients dans la mesure du possible par l'association d'un asile central à une série d'édifices agricoles.

E. Kjellberg. *Du rôle des écoles dans la production des maladies mentales.* (En français.)

F. Eulenburg. *La curabilité de tabes.* (En allemand.) — Il existe des guérisons complètes (dans le sens clinique du mot) de cette maladie; mais on ne saurait en admettre la réalité que quand le diagnostic ne souffre aucun doute, quand la disparition graduelle des symptômes caractéristiques est certaine, quand il est indubitable que les fonctions sont revenues *ad integrum*, quand, depuis des années, il ne s'est effectué aucune récidive. Enfin, 1 p. 100 des tabétiques guérit sans qu'un mode spécial de traitement ait conduit à ce résultat, sans qu'il existe de criterium de curabilité. Au point de vue anatomo-pathologique; il n'existe peut-être aucune espèce de guérison; car on rencontre, dans les cas où la guérison est produite cliniquement, des dégénérescences extrêmement diffuses dans les cordons postérieurs. On peut regarder comme les cas les plus favorables ceux dans lesquels le processus a commencé par la périphérie, par exemple, par les rameaux terminaux des nerfs de la peau ou dans les travées interstitielles de la moelle.

G. Ball. *De l'hérédité dans la paralysie générale.* (En français.)

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 414, t. V, p. 125 et 266, t. IX, p. 416.

[2] *Id.*, t. X, p. 140.

H. Rohmell. *Du rôle de la syphilis dans la paralysie générale.* (En français.)

I. Eulenburg. *Les névroses vaso-motrices et trophiques.* (En allemand.) — L'auteur établit les propositions suivantes : 1° on abuse souvent des expressions de névroses vasomotrices (ou *angionévroses*) et de *trophonévroses*, à cause du peu de précision apporté à la définition de ces termes. C'est à l'expérimentation rapprochée de la clinique qu'il appartient de faire cesser le vague, de bien spécifier les troubles pathologiques de l'innervation ainsi désignés, de les légitimer en quelque sorte, enfin de tracer les limites respectives des angionévroses et des trophonévroses; 2° il existe des angionévroses centrales (cérébrales, médullaires, bulbaires) et des angionévroses périphériques, des névroses des vaso-constricteurs, des névroses des vaso-dilatateurs, des angionévroses cutanées et viscérales. Les exemples les plus parfaits d'angionévroses cutanées sont notamment fournis par certaines formes d'érythème et par l'urticaire; 3° on ne saurait révoquer en doute l'existence des nerfs trophiques et des névroses de ces nerfs (trophonévroses); 4° on observe de semblables névroses à la peau, aux appareils terminaux (muscles, os, articulations), dans les glandes, dans les viscères, dans les organes des sens, etc.; 5° les troubles de l'innervation, qui relèvent de ces affictions, peuvent être distingués, d'après leur nature et leur genèse, en : *a*) ceux qui ont pour base *un défaut, une diminution, une suppression de l'activité fonctionnelle des nerfs trophiques* (agénésies, atrophies, aplasies névrotiques); *b*) ceux qui reposent sur *une exagération chronique de la fonction des nerfs trophiques* (hypertrophies, hyperplasies névrotiques); *c*) ceux dont on peut rattacher la cause à *un état d'irritation aigu, généralement inflammatoire* (*névrotique*), des nerfs trophiques (dystrophies névrotiques et paratrophies). Des exemples évidents de forme relatives aux §§ *a* et *b* sont constitués par l'atrophie et l'hypertrophie faciales unilatérales, formes cliniques pures, à rapprocher des mêmes accidents portant sur le tronc et les extrémités dont elles sont sœurs. On a des exemples des affections que vise le § *c* (dystrophies par irritation aiguë), dans l'herpès zoster et certains autres exanthèmes (pemphigus), dans certaines modalités dues au décubitus, dans les ophthalmies dites neuroparalytiques. On n'est pas encore en état de décider si la gangrène symétrique des extrémités résulte de troubles dans l'innervation des nerfs vasomoteurs ou trophiques, ou de ces deux ordres de nerfs à la fois.

J. Baraduc. *Traitement des congestions et exsudations chroniques de la moelle épinière au moyen de ventouses vésicantes.* (En allemand.)

K. ROTH et FRIEDENREICH. *Sur la sclérose latérale amyotrophique.* En français.)

L. ADAMKIEWICZ. *Sur l'irritation, la lésion, la compression du cerveau.* (En allemand.) — Toute intervention étrangère qui vient modifier la manière d'être normale du cerveau, soit en en altérant la circulation, soit en agissant directement sur sa substance, provoque une réaction de l'organe, qui se révèle par le trouble des fonctions de certains appareils ou de certains systèmes de l'économie, tels : l'œil, les poumons, la charpente musculaire.

Les manifestations correspondantes sont : le nystagmus, l'arythmie et l'irrégularité de la respiration, des convulsions. Désignant comme excitants les agents qui font réagir la substance nerveuse, nous devons dire que le nystagmus et les autres troubles fonctionnels sus-énoncés sont des phénomènes d'excitation. Le cerveau est donc un à l'égard des excitants physiologiques qui déchaînent toujours les mêmes réactions indiquées. Chaque excitant détermine dans la substance nerveuse un état anormal d'autant plus accusé que l'excitant est plus intense. Mais la substance nerveuse supportera cet état anormal jusqu'à une certaine limite. Plus un excitant est intense, plus vite cette limite sera atteinte ; à ce moment, l'état de la substance nerveuse change : d'actif il devient passif : aux phénomènes d'excitation succèdent des phénomènes de paralysie. La paralysie se traduit d'abord par le sopor et le coma; finalement, quand l'altération de la substance nerveuse est généralisée, par une paralysie généralisée. Ces notions sont de toute antiquité; c'est sur elles qu'est assise la pathologie, les phénomènes d'excitation et de paralysie formant par leur combinaison autant de signes pathognomoniques des états pathologiques suivants. Sous le nom de *compression cérébrale*, on enseigne qu'il y a un foyer intracrânien qui en empiétant sur l'espace ambiant, comprime le liquide cérébrospinal, et détermine un accroissement de tension à l'intérieur du crâne. Il en résulterait de l'anémie cérébrale. On a supposé, en établissant cette doctrine que la substance nerveuse est incompressible. Or, expérimentalement, cette hypothèse est fausse; ses conclusions sont donc erronées, il y a, dans l'espèce, non point anémie, mais hyperémie cérébrale.

L'expression de *contusion cérébrale* désigne une lésion traumatique du cerveau se traduisant par les phénomènes indiqués *suprà*. Or, nous savons aujourd'hui qu'une lésion limitée au cerveau ne produit que de simples accidents de déficit fonctionnel qui dépendent exclusivement de la fonction de l'endroit lésé. La rubrique de *commotion cérébrale* englobait une foule d'états comateux engendrés par des traumatismes violents généralisés, produits, par conséquent, par action réflexe ; on les distinguerait en états de surexcitation et états de paralysie cérébrale. En résumé,

a compression, la contusion, la commotion constituent des syndrômes identiques qui résultent de l'excitation ou de la paralysie de la substance nerveuse. Ils n'ont pas d'autonomie propre. Mais il est bon, dans l'intérêt de la pathologie générale et de l'analyse pathogénétique, d'étudier séparément : 1° l'excitation et la paralysie du cerveau ; 2° les lésions du cerveau ; 3° la compression du cerveau.

La compression possède sa pathologie propre, caractéristique. De même que les effets d'une lésion cérébrale dépendent du mode de lésion, de même ceux de la compression dépendent du mode et du degré de compression. Il y a lieu de distinguer trois degrés. Dans un premier degré, la compression est adéquate à la compressibilité de la masse nerveuse. Pas de symptômes. Au second degré, la compression dépasse la faculté de compressibilité de cette substance compatible avec son intégrité : troubles fonctionnels spéciaux à un troisième degré, il y a simultanément destruction de la matière nerveuse; les phénomènes ne se distinguent pas de ceux du traumatisme ordinaire.

—

M. Mueller. *Les éléments de dyscrasie qui jouent un rôle dans la genèse des psychoses et des névroses.* (En allemand.) — Les altérations de la constitution normale du sang constituent la source la plus féconde en perturbations et en affections du système nerveux, tant dans ses départements centraux que dans ses départements périphériques. Les facteurs de dyscrasie proviennent en partie des matériaux étrangers à l'organisme, venus du dehors, qui, pénétrant dans le torrent circulatoire, deviennent la cause d'altérations des fonctions du système nerveux. Ces éléments pathogènes sont : les uns toxiques ou septiques, les autres gazeux. D'aucuns, enfin, sont formés par des bactéries, qui modifient la crase du sang, tantôt rapidement, tantôt lentement, et généralement aboutissent à des affections spécifiques du système nerveux. Un groupe de dyscrasies provient de la pénétration dans l'économie d'alcool, de morphine, de tabac; charriés aussi par le système vasculaire, ces agents troublent les fonctions du système nerveux et déterminent généralement des névroses à forme spéciale. Il faut enfin tenir pour des dyscrasies ces états du sang qui se forment dans le corps lui-même ou du corps lui-même; tels les produits de nutrition vicieuse, d'une hématopoïèse altérée par oxydation défectueuse par arrêts d'excrétion (cholémie, urémie). Emploi de l'analyse spectrale du sang pour le diagnostic des dégénérescences hématiques.

N. Hallager. *Les troubles psychiques dits équivalents d'épilepsie.* (En français.)

O. Kjellberg. *La valeur des exercices dans le traitement des maladies mentales.* (En français.)

P. ROSENBACH. *Sur la pathogénie de l'épilepsie.* (En allemand.)

Q. STORCH. *Contribution au traitement de la migraine et de la céphalée chez la femme.* (En allemand.) — Deux cas sont rapportés dans lesquels le traitement local d'érosions, polypes muqueux etc., de l'utérus ont notablement amélioré les accès d'hémicrânie.

Aux discussions ont participé MM. Zenker, Falk, Lœhr sen., Edel. Séance terminée à cinq heures. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLII, 2.) P. K.

XIXe CONGRÈS DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE SAXE ET DE WESTPHALIE

Séance du 1er mai 1885[1].

M. SNELL est choisi comme président. Secrétaire : M. TANNEN.

M. SNELL. *Sur les formes morbides présentées par les aliénés reçus à l'asile de traitement et d'hospitalisation d'Hildesheim pendant ces vingt-huit dernières années*[2]. — L'intérêt de ce rapport gît dans le diagnostic et le classement uniformes adoptés par l'auteur, en conformité avec des principes scientifiques qui n'ont jamais varié. *Nombre des admissions.* Accroissement progressif de 1857 à 1866. En 1866, on ouvrit le deuxième asile d'aliénés de la province de Hanovre, à Gœttingen[3]. En 1868, on ouvrit le troisième établissement à Osnabrück[4]. Aussi se produisit-il momentanément moins d'entrées à Hildesheim. Mais on ne tarde pas à voir les admissions augmenter de nouveau, au point que, dans ces dernières années, il dépasse le nombre des admissions antérieures à l'installation des deux derniers asiles.

[1] Voy. *Archives de Neurologie.*
[2] *Id.*, t. X, p. 298.
[3] *Id.*
[4] *Id.*

TABLEAU STATISTIQUE

Années	Nombre des admissions	Mélancolie	Manie	Folie systématique ou délire organisé	Affaiblissement intellectuel et imbécillité	Idiotie	Paralysie générale	Folie épileptique	Guérisons
1857	144	39	43	23	16	9	6	8	52
1858	131	42	27	24	18	4	11	5	49
1859	127	40	41	17	15	3	7	4	47
1860	153	44	52	21	17	4	8	7	58
1861	174	62	42	28	13	3	15	11	60
1862	156	59	48	15	11	2	14	7	54
1863	177	60	47	20	17	2	25	6	49
1864	179	51	51	27	15	3	23	9	54
1865	162	58	47	10	26	1	12	8	55
1866	158	46	38	12	35	3	16	8	41
1867	131	50	31	12	16	4	7	11	44
1868	119	45	32	11	10	3	11	7	53
1869	99	34	21	12	17	0	13	2	28
1870	103	32	26	15	10	5	10	5	33
1871	88	28	21	10	13	2	9	5	28
1872	111	41	22	9	13	9	9	8	28
1873	107	38	17	16	13	6	12	5	33
1874	146	49	35	15	13	7	18	9	33
1875	115	40	24	16	19	3	7	6	37
1876	138	56	32	11	18	6	10	5	42
1877	132	46	27	16	12	10	16	5	40
1878	129	40	22	14	26	6	16	5	38
1879	135	46	31	12	18	6	15	7	36
1880	128	45	37	8	16	5	11	6	42
1881	151	44	35	24	18	9	16	5	45
1882	186	49	43	31	25	9	20	9	43
1883	214	50	45	39	33	16	21	10	45
1884	169	43	32	33	22	5	23	11	45
Totaux.	3962	1277	969	501	495	145	381	194	1212

Prédominance de la mélancolie dans une proportion considérable, non seulement dans les asiles, mais dans la région. On n'envoie dans les établissements que les formes les plus graves (tendance au suicide, agitation désordonnée ou dangereuse). Les cas légers qui, au fond, constituent les formes les plus habituelles, dont le nombre dépasse notablement celui des mélancolies graves, ne sont pas séquestrés. — En ce qui concerne la manie, dont le chiffre total est environ de un sixième moins fort, on observe

plus souvent que dans la mélancolie les formes légères; cela s'explique par le fait que la manie, si atténuée qu'en soit la forme, cause d'ordinaire beaucoup de désordre, et devient très dangereuse : dès qu'on s'oppose aux actes impulsifs de ces malades, on les agite. — Quant aux vésanies proprement dites à délire organisé, il y en a moitié moins que de manies. Cependant, la vésanie serait bien plus fréquente. Il s'agit généralement ici de délires se développant très lentement, les malades se conduisent convenament, ils continuent à s'occuper. Los idées de persécution, fondées sur des hallucinations, sont plus tard généralement compliquées d'idées de présomption; et cependant le délirant sait se maîtriser, il conserve un jugement sain sur tout ce qui n'est pas sa personne et qui ne touche pas à ses idées délirantes. Aussi la vie au dehors est-elle encore possible pour beaucoup de ces malades. Ainsi s'explique que, si rare que soit la guérison de ce délire chronique, il est fréquent de le voir atteindre un stade de calme pendant lequel les idées délirantes et les hallucinations n'entament plus le domaine affectif de la sensibilité morale : le patient vit donc en paix avec le monde extérieur. En revanche, dans les cas plus défavorables, il faut demander à l'asile un traitement de plusieurs années, et les délires à forme aiguë jettent le désarroi et deviennent dangereux. Dans ces dernières années, les psychopathies de ce genre ont augmenté à l'asile d'Hildesheim. Il en est de même des cas d'affaiblissement intellectuel et d'imbécillité. Le nombre des idiots s'est également accru quelque peu, malgré l'installation d'un grand asile spécial à Langenhagen. Augmentation de la paralysie générale et des troubles mentaux imputables à l'épilepsie. La progression relative du nombre des formes incurables sus-énoncées explique la diminution relative, mais encore légère, des cas de guérison.

Aperçu relatif aux améliorations introduites dans l'assistance des aliénés de la province de Hanovre, au cours des vingt-huit années dernières[1]. — Au début de l'année 1857, l'asile d'Hildesheim, le seul du royaume, entretenait 637 malades. On y atteignit, jusqu'en 1866, le chiffre de 893; à cette époque, on ouvrit l'asile de Gœttingen. Aujourd'hui, les trois asiles publics de la province séquestrent environ 1,600 aliénés; la moitié d'entre eux occupe Hildesheim. Les asiles privés d'Ilten[2], de Liebenburg, de Kœnigshof, et quelques autres de moindre importance, contiennent actuellement 500 malades à peu près. Total général : plus de 2,000 aliénés. La proportion des aliénés séquestrés comparés à l'ensemble de la population est de 1 : 1,000.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, mémoire de Lœhr, t. X, p. 293.

[2] *Id.*, t. V, p. 125 et 266; t. IX, p. 414 et 416.

Discussion : M. Scholz. A Brême, il a plus rarement observé les perturbations mentales primitives.

MM. Kelp et Wahrendorff ont aussi constaté la plus grande rareté de la manie.

M. Rubarth. A Westphalie, dans ces derniers temps, il y a plus de cas curables que jadis : cela tient à la gratuité de pensions qui concernent des cas morbides récents.

M. Nicol, médecin praticien à Hanovre, présente trois malades atteints de *tabes*, et un malade affecté de *paralysie spinale spasmodique*. Dans un cas de tabes ataxique, il y avait conservation du réflexe patellaire, quoique la myélopathie eût commencé à Pâques 1883. Le second ataxique avait conservé sa virilité, mais l'éjaculation lui causait un ténesme anal tellement douloureux, qu'il n'osait plus coïter : ataxie extrêmement accentuée des membres inférieurs et des mouvements de préhension. Le troisième ataxique présentait peu d'ataxie dans les membres inférieurs, alors que, depuis quinze à vingt ans, il souffrait de violentes crises gastriques, d'inappétence et offrait le signe de Romberg.

Le malade atteint de paralysie spinale spasmodique est un musicien né en 1845, indemne d'hérédité et de syphilis. Début de l'affection médullaire en 1870, par de violentes douleurs dans les jambes et en particulier dans le genou gauche, comme si on lui entrait dans cette région un instrument piquant : impossible à lui de fléchir les genoux le matin. En 1872, il lui semble que les deux genoux ont augmenté d'épaisseur; les douleurs ont augmenté. En 1874, prend les bains d'Oynhausen. Jadis, il a toujours ressenti le jour, de vives douleurs dans les genoux; il lui était impossible de tenir ses jambes au repos; au lit, survenait une amélioration, à raison de la suppression de l'action de la pesanteur; sommeil et appétit aussi bons qu'aujourd'hui. En 1875, traitement médical sans résultat, grande lassitude. En 1876, prend beaucoup de bains à Norderney, amélioration notable; c'est là que, pour la première fois, il s'est aperçu que son corps portait presque exclusivement sur les parties antérieures de ses semelles de bottes et que l'on pouvait voir les raies que traçaient dans la poussière ses pieds en traînant sur le sol. A l'automne de la même année, réapparition des douleurs, plus ou moins violentes, avec des alternatives d'exacerbation et de rémission, toujours précédés de changements de température. Marche plus ou moins gênée. De 1877-1882, usage de bains de vapeur russes et romains, et, concurremment, électrisation dépourvue de méthode et de plan, basée sur les diagnostics vagues et variés de lésion de la moelle et d'hypocondrie. Il y a trois ans, pouvait encore monter rapidement les escaliers sans aide, mais causait à ce sujet, des frayeurs mortelles à sa femme. Depuis deux ans, il lui faut, en les redescendant, rester en suspens aux paliers

de refuge. Depuis cette époque, il ne se sent plus aussi vigoureux de son bras gauche, qui souvent, en jouant du violon, lui semble presque paralysé. Etat actuel. Patient de belle prestance, de bon embonpoint, bien musclé, ne marche que sur la pointe des pieds, le talon demeurant en l'air et n'entrant pas en contact avec le sol; peut, les yeux fermés, marcher et se tenir debout, aucun trouble de la sensibilité; pour fléchir le genou, il s'incline à gauche sur la hanche et rapproche la cuisse du ventre sans oser rapprocher sa jambe de la face postérieure de la cuisse parce que la tension des muscles chargés de l'extension fait obstacle aux muscles chargés de la flexion. Au lieu d'opérer la flexion en question, il préfère étendre toute la jambe en arrière, la pointe des pieds demeurant sur le sol en flexion plantaire. Exagération très notable du réflexe patellaire, surtout au niveau du genou gauche. Absence du phénomène du pied. Intégrité de la virilité. Excitabilité neuro-musculaire normale. — De cette observation, M. Nicol rapproche l'histoire d'un confrère danois de trente-six ans, marié, père de trois enfants sains, qui, depuis sa convalescence d'une pneumonie double, souffre, il y a quatre ans de cela, d'une paralysie spinale spasmodique, ne l'empêchant pas de vaquer aux soins d'une clientèle très étendue à pied. Descend les escaliers avec rapidité. Son père, peintre en portraits, aurait présenté les phénomènes en question pendant trente ans, ce qui ne l'empêcha pas d'atteindre l'âge de soixante-cinq ans.

Les trois observations de tabes sus-mentionnées portent : 1° sur un secrétaire au chemin de fer, né en 1848, issu de parents sains, marié, sans enfant; 2° sur un huissier de cinquante ans, indemne également d'hérédité, marié et père d'enfants sains; 3° sur un négociant né en 1832, marié, père aussi d'enfants sains.

Dans le premier fait, la syphilis n'est probablement pas en jeu. A Pâques 1883, le patient remarque, pour la première fois, un émoussement de la sensibilité plantaire qui disparaît bientôt. A la Pentecôte suivante, il éprouve sur les jambes une sensation de froid désagréable, causée par un coup de vent. En juillet 1883, de temps à autre flatulence cédant rapidement à un traitement médical; en même temps, aggravation de l'état général, parfois sensation de fatigue et de lassitude, notamment en montant les escaliers : « il les monte plutôt avec les mains qu'avec les jambes ». A Noël 1883, inappétence passagère, genoux faibles, la marche provoque de la sueur. Les articulations des genoux sont constamment le siège d'une légère sensation de traînée comparable à une caresse du vent, et, fréquemment, une de ces jointures lui manque, de sorte qu'il lui faut se rattraper pour ne pas tomber, avec l'autre pied rapidement projeté en avant. Au printemps de 1884, on lui ordonne l'exercice qui lui est impossible; il se borne à prendre, contre la défense, des bains chauds qui produisent en lui un bien-

être marqué. Du 11 août à fin septembre, bains à Nenndorf. Pendant les quatre premières semaines, vingt-huit bains, auxquels on ajoute tantôt du sel, tantôt du soufre; on le galvanise pour la première fois. Amélioration à tous égards. A ce moment, dyssenterie de trois semaines; quand il quitte le lit, il lui faut, à l'instar d'un enfant, réapprendre à marcher, en poussant un siège devant lui. Il se rétablit cependant au point que, le 25 octobre 1884, il reprend son service qu'il n'a point quitté depuis; en même temps, traitement galvanique et ingestion alternative d'eaux ferrugineuses iodées et albumineuses. Il récupère ses forces et son embonpoint, si bien que, même par le verglas, il peut, chaque jour, marcher durant deux à trois heures, jusqu'au milieu d'avril 1885, époque à laquelle, sans prodromes, il est pris brusquement de faiblesse, d'inappétence, de troubles digestifs. Puis, tout se dissipe, et l'on reprend, sans autre encombre, le traitement aux courants galvaniques. A l'inverse des tabétiques, il se sent mieux quand la température est basse; actuellement, on constate de l'ataxie dans les jambes, le signe de Romberg; la perte de la virilité; l'intégrité de la sensibilité, à part les anomalies sensorielles enregistrées, des fonctions excrétoires, de l'appareil visuel : pas de douleurs en ceinture, ni lancinantes; conservation, voire quelque exagération des réflexes patellaires.

Le second malade, indemne aussi de syphilis, accuse des troubles de la marche depuis à peu près deux ans, à la suite de la guérison d'une dermatose, qui durait depuis dix ans. Stature puissante; soldat et chasseur acharné. Diplopie, douleurs en ceinture, ataxie extrêmement prononcée dans les quatre membres; ne peut marcher sans canne; signe de Romberg très accusé; la jambe gauche est moins ataxique que la jambe droite; absence de réflexe patellaire; conservation de la virilité, mais coït accompagné de ténesme anal; constipation modérée; jamais de douleurs lancinantes, mais grande sensibilité à la plante des pieds sous l'influence de la pression: réaction normale des pupilles.

Le troisième tabétique marche comme un estropié; cela depuis quatre ans; il n'a cependant consulté que pour des vomissements mucobilieux; on l'a envoyé à Marienbad; il mentionne des crises gastriques anciennes. Depuis quinze ans, perte de la virilité; constipation; myosis pupillaire très prononcée; absence de réflexe patellaire; signe de Romberg; intégrité de la sensibilité; pas de diplopie; pas de douleurs en ceinture; rien du côté de la miction. Depuis 1870, ne coïte plus que de temps à autre, et plus du tout depuis six ans : c'est, à son retour de Marienbad, après s'être abstenu pendant longtemps de rapports sexuels, qu'il s'est, pour la première fois, aperçu de son impotence; son poids a diminué de trente livres. L'ataxie apparaît surtout quand, après lui avoir fait fermer les yeux, on lui fait exécuter dans une baignoire des

mouvements circulaires; il n'est, pour le reste, ataxique que quand on lui obture les yeux, sa vue rectifiant assez ses mouvements pour qu'il puisse presque se passer d'une canne; il est encore assez agile pour rapprocher ses pieds de sa bouche, mais non les yeux fermés.

Ces trois tabétiques mentionnent que les petits bobos traumatiques guérissent promptement chez eux. C'est le contraire de ce qui a lieu chez les tabétiques syphilitiques, ayant pris du mercure. « Ma peau, disait l'un d'eux, est comme du papier buvard humide, l'intérieur de mon corps est comme rembourré de briques. » (Allusion aux crises gastriques.) Chez un dernier malade et divers autres tabétiques ayant eu la syphilis, on constatait, au lieu d'une résignation calme et d'une humeur presque gaie, un sombre désespoir. Peut-être en cherchant bien, rencontrerait-on d'autres signes permettant d'établir un *diagnostic différentiel entre le tabes ataxique idiopathique et le tabes ataxique syphilitique.*

M. Eckelmann (de Marburg) traite de l'*aphasie.* Ce mémoire sera publié à part *in extenso* avec quelques modifications [1].

M. Kelp (d'Oldenburg). *De l'asthme et des psychoses.*— Un rappel d'abord sur sa communication, dans la séance du 1er mai 1872. (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XXIX). L'an dernier Conolly Norman, directeur de l'asile irlandais de Castebar lui écrivait pour obtenir des détails plus précis sur son observation et l'histoire de cas semblables, en ajoutant qu'il avait fait une communication à la *British medical Association* sur la *répercussion vicariante de l'asthme et de la folie,* observée par lui plusieurs fois, sans qu'il ait trouvé dans la littérature médicale d'autre fait que celui de Kelp. Cette année même, il lui envoyait un tirage à part du *Journal of Mental Science,* avril 1885, du mémoire intitulé : *On insanity alternating with spasmodic asthma,* comprenant ses observations et celle de Kelp.

Voici celle de Kelp :

Un jeune homme de vingt-huit ans, de bonne famille, entre en 1871 à l'asile de Wehnen. Hérédité; bonne éducation; bonne instruction. Depuis plusieurs années de dyspnée violente, à marche tantôt aiguë, tantôt chronique, atteignant parfois une intensité qui met sa vie en danger. Seules les piqûres de morphine coupaient les accès, mais pour peu de temps; il finit par se les faire lui-même aux doses de 0,03 à 0,06, si bien qu'en se guérissant, il s'est morphinisé; quand il suspend ses injections, il éprouve toute espèce de sensations désagréables et une sorte d'agitation qui l'empêchent de dormir. En 1870, il ajoute à ce traitement l'absorption quotidienne de un à trois grammes de chloral et même davantage. Toutes les tentatives qu'il a faites pour se

[1] Nous l'analyserons alors.

sevrer l'ont transformé en une espèce de fou furieux délirant; vite il a recouru à ses narcotiques dont l'abus colossal a duré presque un an. Finalement, disparition absolue des accès d'asthme; mais ceux-ci sont alors remplacés par de la surexitation sensorielle, de l'affaiblissement de la volonté et de l'intelligence de plus en plus marqués. D'abord un peu agité, il ne tarde pas à tomber dans la stupeur dont on ne peut le faire sortir qu'en l'interpellant énergiquement; puis, paroles incohérentes, hallucinations et illusions de presque tous les sens; il croit qu'on lui injecte du mercure; dépression extrême de l'affectivité; prédominance d'angoisses, accompagnées de désespoirs, d'idées d'empoisonnement. On lui administre inutilement du KBr; les bouillons à l'extrait de viande et le vin rouge relèvent l'état de ses forces. Cette fois, l'état psychique, sans être modifié, témoigne d'un grand calme. Multiplication des idées délirantes; sa chambre est une chambre de torture, on lui seringue toute espèce de saletés; il voit, à l'aide d'appareils réflecteurs, les endroits éloignés, les événements, les personnes; partout aux environs, il existe des conduits souterrains où l'on tue constamment des hommes. Confusion du temps, des lieux, des personnes qu'il voit tous les jours. Ce délire lypémano-hallucinatoire dure à peu près sept mois, pendant lesquels on redoute la démence consécutive. Tout à coup reparaissent les accès d'asthme, accompagnés de dypsnée extrême, de râles sonores, sans rhonchus sous-crépitants; peu de toux, peu d'expectoration; absence complète de murmure vésiculaire, et d'accidents cardiaques. Chaque accès entraîne le découragement, la demande des injections de morphine dont le refus provoque une agitation excessive. L'asthme diminue à son tour d'intensité et le malade apparaît amélioré au point de vue mental. Trois mois de cette phase asthmatique font totalement disparaître hallucinations et idées délirantes; mais, en revanche, l'asthme ne laisse plus au patient que quelques périodes de tranquillité. La guérison des troubles mentaux est demeurée complète; il est parti après un traitement de onze mois et n'est pas revenu à l'asile tant l'intégrité psychique était assurée. Quelques années plus tard, il mourait de son affection thoracique et de l'abus des injections morphiniques qu'il avait recommencées.

M. Kelp rapprocha de ce fait quatre des sept observations de Norman qui établissent le rapport entre le complexus symptomatique des accidents psychiques et l'asthme. Dans les trois autres faits de Norman, rien de particulier à signaler. En somme, l'auteur anglais constata, dans l'espèce, deux fois de la mélancolie aiguë, quatre fois une psychose dégénérative chronique en partie liée à des conceptions irrésistibles, mais à des obsessions affectant une évolution rapide, une fois de l'agitation maniaque. La production des conceptions irrésistibles serait surtout provoquée ici par des excès

sexuels ou diverses tares héréditaires entées sur une constitution neuropathique (opinions concordantes de Schuele et de Krafft-Ebing). « Bien que, ajoute M. Kelp, les sept cas de Norman ne représentent pas des observations détaillées, on doit accepter qu'il s'agit bien d'un asthme nerveux qui joue, par rapport à la psychose, le rôle d'une affection métastatique vicaciante, et suppose, par suite, un élément nerveux sous roche. Cette constatation a quelque importance pour la pathogénie des psychoses; elle l'enrichit d'un nouveau genre de mécanisme qui permet d'en éclairer la marche plus vivement que dans d'autres cas. » C'est, du reste, l'histoire des psychoses consécutives à l'excitation des nerfs sensitifs (névralgie frontale, occipitale, voy. GRIESINGER); c'est l'histoire encore des troubles succédant aux accès d'épilepsie ou remplaçant un accès ou une aura épileptique. Le cas de Kelp révèle, après la cessation de l'asthme nerveux, une surexcitation des nerfs sensoriels, l'apparition de phénomènes d'angoisse et d'hallucinations de la vue, d'une ressemblance frappante avec les accidents du cas de Griesinger (névralgie de la cinquième paire). Les états d'excitation des nerfs sensibles se propagent à certaines parties du cerveau, d'où la transformation. L'asthme nerveux n'est-il pas lui-même une névrose du nerf vague; les filets sensitifs contenus dans ce nerf, qui règlent le rhythme des mouvements respiratoires, se rendent à la moelle allongée où aboutissent également des nerfs moteurs chargés d'animer les muscles respiratoires. L'excitation de ces rameaux, si prononcée dans l'asthme nerveux, peut aussi se transmettre au cerveau et provoquer ainsi tout le complexus symptomatique de la psychose décrite. Il n'y a à cela rien d'étonnant, puisqu'aux maladies des organes respiratoires se rattache étiologiquement le développement de certains troubles psychiques : psychopathie spéciale des phthisiques; folie survenant dans le cours de la pneumonie. Wille et Schuele ont vu se développer des psychoses aiguës et chroniques dans le cours ou à la suite de la pleurésie.

La prochaine séance aura lieu le 1er mai 1886, à Hanovre, hôtel Kasten. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLII, 2.) P. K.

X[e] CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST[1]

SESSION DE BADE

Séance du 13 juin 1885.

M. le premier curateur, conseiller aulique SCHUELE salue l'assistance. M. le président d'âge, conseiller aulique DE RENZ propose et fait accepter la présidence de Bœumler. Secrétaires: MM. TUCZEK et LAQUER.

Communication des lettres d'absents empêchés. La commission thermale a fait remettre des cartes permettant de pénétrer sur son territoire.

M. IMMERMANN (de Bâle). *Sur la poliomyélite antérieure aiguë et la paralysie de Landry.* — Un jeune homme de vingt-deux ans aurait été atteint d'une fièvre modérée (n'ayant pas dépassé 39°); puis, soudain il se serait affaissé sur lui-même. On constate quatre jours plus tard, le 22 novembre 1884, une parésie modérée des extrémités inférieures, et, le lendemain une paralysie complète qui gagne la paroi musculaire de l'abdomen. Flaccidité des organes paralysés; conservation du phénomène du genou, des réflexes plantaires et crémastériens; pas de troubles de la sensibilité; excitabilité électrique normale; pendant quatre jours légère paralysie de la vessie, nul trouble de la défécation. Puis, pendant quelques jours, la fièvre décroît tandis que la paralysie envahit les extrémités supérieures. Le 27, accidents bulbaires; difficulté de la déglutition et de la respiration, mais ces accidents rétrocèdent bientôt; état stationnaire quant à la paralysie des extrémités, et rapide disparition des réflexes dans les membres inférieurs. Excitabilité électrique normale; absence d'atrophie en masse des muscles paralysés: pas de convulsions fibrillaires dans ces muscles. La paralysie des extrémités supérieures s'améliore bientôt. Traitement à l'antipyrine; hydrothérapie, galvanisation de la moelle; injections hypodermiques de strychnine jusqu'à la dose de 5 milligr., trois fois par jour. Le 28 décembre, frisson violent avec claquement de dents et tremblement; nouvel accès de fièvre: dyspnée, pneumonie fibrineuse du lobe inférieur droit. Expectoration impossible; asphyxie,

[1] Voy. *Arch. de Neurol.*, t. IX, p. 92.

mort dans la nuit du 31 décembre. *Autopsie.* Intégrité de la structure des muscles et des nerfs périphériques, aucune anomalie dans l'encéphale, à part de l'œdème et de la cyanose. La moelle ne présente extérieurement aucune anomalie; les membranes et les racines nerveuses offrent une constitution normale ainsi que l'ensemble de la substance blanche et les cornes postérieures, mais les cornes antérieures grises sont semées de macules rouge-brique qui, dans la moelle lombaire, tranchent nettement sur le pourtour. Ces macules s'effacent dans la moelle dorsale; on commence à les rencontrer dans la partie inférieure de celle-ci au centre même de la substance grise, tandis que, lorsqu'on monte vers sa partie supérieure et vers la région inférieure de la moelle cervicale, on les trouve limitées aux cornes antérieures, la moelle cervicale supérieure demeurant absolument normale. Le microscope décèle dans les points malades une vive injection vasculaire, une copieuse accumulation de cellules granuleuses surtout le long des vaisseaux; les cellules nerveuses sont les unes conservées, les autres déchues et remplacées par des masses hyalines. *Conclusion.* Il existe une forme de poliomyélite antérieure aiguë qui emprunte le tableau symptomatique de la paralysie de Landry, mais il importe de remarquer qu'il s'agit, dans l'espèce, d'une poliomyélite de la forme la plus légère, c'est-à-dire dépourvue d'atrophie et de réaction dégénérative des muscles paralysés. Ce qui prouve que la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë représentent simplement divers degrés d'une unité nosologique.

M. Erb (d'Heidelberg). *Sur la maladie de Thomsen.* Publié *in extenso* dans le *Neurol. Centralbl.* de 1885 [1].

Discussion :

M. Hitzig. N'a-t-on pas trouvé, dans les deux cas en question, de troubles de la parole?

M. Erb. Il n'existait pas de troubles de la parole proprement dits. Les garçons ont simplement indiqué que parfois ils éprouvaient une gêne d'ailleurs peu considérable à parler. Ils ont toujours pu rapidement compter. La déglutition s'est parfois trouvée ralentie; ainsi jamais ils n'ont pu avaler coup sur coup.

M. Bœumler. Remarquait-on un mouvement ondulatoire dirigé de la cathode à l'anode, ou une onde rétrograde comme il s'en produit dans les cas d'hyperexcitabilité mécanique anormale des muscles? — M. Erb. Non.

M. Edinger a rencontré dans le diabète et l'ictère, un ralentissement semblable dans la courbe de la contraction. Par consé-

[1] On en trouvera l'analyse aux Revues analytiques.

quent, une telle anomalie n'est pas nécessairement engendrée par une myopathie ou une neuropathie.

M. Erb. Les cas d'Edinger n'excluent pas tout à fait l'idée d'une affection des muscles; les altérations chimiques de la substance musculaire entrent en ligne de compte, ainsi que le prouve l'action des poisons.

M. Jolly (de Strasbourg). *Sur la paraplégie dans la grossesse.* — Jeune fille de seize ans; un mois après la suspension des règles, douleurs épigastriques et vomissements fréquents, quelquefois mêlés de sang. En même temps faiblesse des extrémités inférieures aboutissant, au troisième mois de la grossesse, à une complète paralysie des mêmes extrémités; cette paralysie subsiste pendant tout le cours de la grossesse. L'accouchement a lieu en septembre 1884; il est normal, mais l'enfant succombe peu après. Quatre jours plus tard, on constate une paralysie flasque des deux jambes; exagération du phénomène du genou, diminution considérable de la sensibilité, surtout à gauche; extrémités froides et cyanosées. La peau conduit très peu le courant électrique; contractions et réactions normales des muscles et des nerfs à l'égard des deux espèces de courant; pas de réaction dégénérative. L'emploi du courant faradique détermine une amélioration graduelle des phénomènes paralytiques; six mois plus tard, la malade peut marcher à l'aide d'une canne, mais le corps entier et surtout la tête sont agités pendant cet exercice comme dans la sclérose en plaques. A deux reprises différentes, aphonie passagère; au laryngoscope, paralysie des cordes vocales. La guérison s'effectue avec une rapidité surprenante à la suite d'un projet de traitement au fer rouge. L'apparition de la maladie à une époque si précoce de la grossesse et la prédominance des phénomènes d'un côté, détruisent l'hypothèse de la compression pathogénétique, qui généralement provoque une atrophie du système musculaire avec altération de la réaction électrique. L'issue favorable montre qu'on avait affaire non à une lésion spinale grave, telle que myélite ou sclérose disséminée, mais bien à une paralysie purement fonctionnelle. Il est à croire que la grossesse s'est traduite par une réaction sur le système nerveux semblable à celle des hystériques, par excitation centripète; il s'agit d'une paralysie hystériforme. La cyanose, le refroidissement, la résistance de la peau à conduire le courant électrique, prouveraient que les vaso-constricteurs ont été les facteurs intermédiaires de la paraplégie. M. Jolly a observé un second fait du même ordre; la grossesse avait déterminé des vomissements et des troubles très prononcés de la nutrition générale; on provoque au cinquième mois l'avortement; cet avortement fut suivi de phénomènes hystériques des plus violents accompagnés de pa-

ralysie, de contracture, de cyanose et de refroidissement excessif des membres inférieurs. Du reste l'annonce d'une prochaine cautérisation au fer rouge révèle par ses résultats la nature hystérique des accidents.

M. FUERSTNER (d'Heidelberg). *Nouvelles communications sur la gliose de l'écorce du cerveau.* — L'auteur a, il y a un an, pris ce même sujet [1]. Il y revient, parce qu'il a quatre autres faits observés et analysés en commun avec STÜHLINGER. Il s'agit de deux hommes et de deux femmes, parmi lesquels un malade de cinquante-six ans, les autres comptent de quarante à quarante-cinq ans. Dans tous les cas on a trouvé des anomalies du crâne, un état trouble diffus de la pie-mère (on put cependant, après un séjour de huit à dix jours dans la liqueur de Mueller, décortiquer les organes); atrophie considérable mais non uniforme du cerveau antérieur (hémisphères, corps strié, corps calleux, trigone); nombreuses granulations et tubérosités saillantes, au-dessus de la surface des circonvolutions; ces mamelons contiennent dans leur intérieur des cavités; on constate encore à la périphérie de nombreux retraits. La coupe décèle une expansion considérable de la couche corticale externe; il en part des organites nés dans son épaisseur qui forment des tuméfactions profondes; ces petites tumeurs sont entourées de tissu fibreux qui limite les cavités. Ces productions sont particulièrement nombreuses dans la région operculaire, à l'insula, sur le gyrus rectus, sur la circonvolution du corps calleux. On ne constate de foyers que chez le premier malade; à la hauteur des olives, le noyau cruciforme, doublé de volume, est le point de départ d'une zone de destruction qui, pénétrant dans les pyramides, en a ravagé partiellement les noyaux. Dans les quatre cas, atrophie du nerf optique, dégénérescence grise des cordons postérieurs à divers degrés d'intensité, mais à localisation identique, intégrité d'un segment situé en arrière de la commissure postérieure, d'un territoire parallèle à la corne postérieure, d'une bande adjacente à la périphérie postérieure. Au point de vue clinique, dans trois observations, on constate de l'hérédité : l'enfant avait présenté des anomalies du système nerveux central (faiblesse intellectuelle, bizarreries, excitabilité, phénomènes convulsifs dans les mains et les muscles de la face). Plus tard, pendant des années, il y avait eu des accès d'épilepsie, suivis de graves accidents cérébrospinaux, survenus dans le premier cas, à la suite d'une psychose fonctionnelle ayant duré plus de vingt années; ce furent : de la démence absolument distincte de celle de la paralysie générale, des anomalies psychiques variables d'un autre ordre, des troubles de la parole, des aphasies

[1] Voy. *Arch. de Neurol.*, t. IX, p. 99.

précoces. L'évolution ultérieure fut caractérisée ; en trois cas, par du tabes ; en un cas, par un foyer sis dans la moelle allongée (mentionné *suprà*). Fuerstner rattache le point de départ et le terrain du processus à la couche externe ; c'est d'elle (émigration de leucocytes, cellules-araignées) que part la prolifération gliomateuse pour se répandre *intus* et *extra*. Il y a simplement une répercussion exclusivement limitée aux parties superficielles de la seconde couche : intégrité complète des troisièmes et quatrième couches dans lesquelles on ne trouve aucune trace d'hyperémie, de prolifération vasculaire, d'épaississement des parois des vaisseaux, tandis que des altérations vasculaires se présentent en bien des points dans la couche externe.

On distinguera cette maladie de la sclérose multiloculaire par la prédominance des lésions dans l'écorce, l'absence d'épaississements vasculaires, la formation de cavités ; au point de vue clinique, on n'y rencontre pas le tremblement à l'occasion des mouvements voulus, le nystagmus et le trouble de la parole, si typiques dans la sclérose en plaques ; son stade prodromique remonte à l'enfance ; son apparition précoce se manifeste par des accès d'épilepsie et d'aphasie. Dans les cas où des processus diffus de l'écorce aboutissent à des foyers multiples de la moelle, on observe le contraire de ce que nous venons de signaler : foyers dans l'écorce grise avec gliose diffuse, et, en outre, lésion systématique de la moelle.

S'agit-il de la distinguer de la paralysie générale et, notamment, des cas dans lesquels, les symptômes cérébraux se précédaient ou suivaient des phénomènes tabétiques, il faut d'abord se rappeler que la paralysie générale ne possède pas d'état anatomo-pathologique spécifique. En effet, l'atrophie du cerveau antérieur, les traces et résidus d'hyperémie avec altérations concurrentes des parois vasculaires, sont répandus sur toute l'écorce ; on peut, malgré la netteté des symptômes cliniques, trouver des cellules nerveuses complètement intactes. La méthode d'Exner[1] a ses causes d'erreur ; les descriptions de Tuczek[2] attendent une sanction définitive, mais on peut, dès maintenant, dire que la disparition des fibres nerveuses n'est pas spéciale à la paralysie générale, car Tuczek l'a signalée dans un cas de démence sénile indéniable, ce qui prouve que les troubles somatiques et le trouble de la parole de la paralysie générale ne sont pas en rapport avec cette déchéance. Fuerstner a, dans ces derniers temps, examiné des cerveaux de paralysie générale : il n'y avait ni tubérosités ni granulations. On a tort, d'ailleurs, de rattacher

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. VI, p. 403, VII, p. 365, VIII, 90 et 336, IX, 101.

[2] *Id.*

à la paralysie générale certains complexus symptomatiques cérébraux tels que ceux qui surviennent à la suite du tabes, de la syringomyélie, de la sclérose multiloculaire de la moelle, et certains états qui se montrent chez des gens qui, antérieurement, ont eu la syphilis (abstraction faite naturellement des affections en foyer et des lésions vasculaires), car le symptôme fondamental de la paralysie générale est la démence. Or, la démence, mis à part les démences terminales, a une allure toute différente dans l'affection qui nous occupe et dans la paralysie générale. La qualité et la quantité des diverses sortes de démence n'ont de valeur que si on les caractérise avec netteté. De plus, dans les cas décorés à tort de paralysie générale, il est fréquent de voir les autres phénomènes somatiques de la paralysie générale n'exister que partiellement, et à un faible degré ; tels : les troubles de la pupille, les troubles dans l'innervation du facial, ceux de la parole ; ou bien, ils font totalement défaut, et l'évolution en est tout autre. Ces cas sont donc à séparer de la paralysie générale classique, typique. Sans doute, une catégorie de paralytiques généraux peuvent avoir présenté, pendant l'enfance, des anomalies psychiques ; sans doute, la lésion cérébrospinale plus tardive a dépendu de conditions préparatoires ; mais il s'agit de la minorité des paralytiques généraux ; et, d'après Fuerstner, ce sont les cas où le tabes se combine à la paralysie générale.

Quant au processus qui fait le sujet de cette communication, il est le type des processus chroniques, car, dès la période fœtale, il a pu atteindre un développement élevé (cas d'Hartdegen [1]), il peut exister dans l'enfance (cas de Bourneville, Brueckner, Pollak [2]). Les anomalies de la motilité et de l'intelligence, que les malades ont présentées pendant l'enfance, sont produites par un substratum anatomique (gliose de l'écorce cérébrale) ; à un âge plus avancé, quand ces lésions ont pris une certaine extension, se montrent des symptômes cérébraux plus vastes rappelant les perturbations de la paralysie générale, auxquels se joignent alors l'atrophie des nerfs optiques et la dégénérescence grise des cordons postérieurs. Il faut principalement tenir compte des cas dans lesquels l'individu a, dans son enfance, présenté des anomalies psychiques ou somatiques (convulsions) et a présenté plus tard des attaques d'épilepsie, de l'aphasie, un ensemble morbide rappelant la paralysie générale, enfin de l'atrophie des nerfs optiques avec du tabes. L'association du complexus clinique en question et du tabes est du reste sujette à des variations.

Ce mémoire sera publié *in-extenso* [3].

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Revues analytiques, VI, p. 265.

[2] *Id.*, t. V, p. 394.

[3] Nous développerons alors cette analyse s'il y a lieu. P. K.

Discussion :

M. Tuczek (de Marbourg). D'autres examens lui ont démontré comme constante la disparition des fibres nerveuses à myéline dans l'écorce des paralysés généraux. Il n'a jamais prétendu que cet état fût pathognomonique; la publication de son observation de démence sénile est accompagnée de réserves. Dans le *Neurolog. Centralbl.*, de 1883 [1], il s'exprimait en ces termes : « Il me paraît probable qu'il s'agit d'un substratum anatomo-« pathologique se montrant constant dans la démence para-« lytique; ce substratum appartient-il exclusivement à cette mala-« die, je n'ose provisoirement en décider; il faut attendre les « résultats de semblables recherches portant sur les autres formes « de démences; un établissement destiné au traitement des cas « aigus ne saurait naturellement fournir les matériaux complets « à cet égard. »

M. Schultze (d'Heidelberg). *Sur la paralysie saturnine.* — Communication provisoire sur un cas de paralysie saturnine avec atrophie, chez un homme de vingt-six ans, ayant souffert auparavant pendant quatre ans de l'intoxication par le plomb. Mort par atrophie granuleuse des reins. L'examen n'est pas encore complètement terminé. Voir le mémoire qui sera publié dans ce recueil [2].

M. Zacher (de Stephansfeld). *Sur la disparition par atrophie des fibres nerveuses à myéline de l'écorce du cerveau dans la paralysie progressive et d'autres maladies chroniques du cerveau.* Sera publié *in-extenso* [3].

La *discussion*, renvoyée à la séance du 14 pour permettre aux membres du congrès de prendre connaissance des préparations présentées, a sa place naturelle ici.

M. Tuczek. Les méthodes les plus récentes de Weigert sont excellentes; elles ont, sur celle d'Exner, l'avantage de permettre la conservation des pièces. Mais elles ne mettent pas en évidence plus de fibres que cette dernière qui ne lui a jamais fait faux bond. En second lieu, pour obtenir un résultat fructueux, avec les méthodes de Weigert, il faut disposer d'un long temps; le succès dépend de bien des détails dans l'exécution, de la durée du durcissement, de la coloration, de la double élection, du choix du liquide qui éclaircit, et de la durée d'action de ce liquide; si on laisse séjourner les coupes colorées, et ayant subi la double élection trop longtemps dans l'essence de cèdre ou d'origan, elles

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, VI, 403, VII, 365, VIII, 90 et 336, IX, 101.

[2] Nous l'analyserons alors.

[3] *Id.*

pâlissent. Il est prudent de contrôler les préparations soumises aux deux espèces de méthodes; cette observation s'applique surtout aux pièces de l'embryon. Avant d'examiner et de juger l'atrophie des fibres, il convient de comparer des coupes d'égale épaisseur, de bien connaître les allures topographiques des diverses zônes corticales en ce qui concerne leur richesse respective en fibres nerveuses à myéline. M. Tuczek n'a aucune confiance dans la méthode de Friedmann, car, comme Zacher l'avoue lui-même, elle ne fixe pas uniformément ni complètement les fibres dans toutes les couches de l'écorce indistinctement; sur bien des préparations de cerveau normal, il a vu manquer presque absolument la coloration des fibres fines de la couche des petites cellules nerveuses. Il n'est d'ailleurs pas possible, en moins de deux ans, d'examiner trente cerveaux avec la méthode qu'exige cette question. Il convient donc de soumettre les états nécroscopiques de Zacher à une confirmation ultérieure à l'aide d'autres méthodes indubitablement fidèles. Cependant, qu'on veuille bien remarquer que, dans tous les cas de paralysie générale examinés par lui, (au nombre de douze), Zacher a confirmé la disparition des fibres constatée par Tuczek. Les divergences ne sont qu'apparentes. Ainsi, en jetant un regard sur la planche I du mémoire de Tuczek[1] on voit que ce dernier a vu disparaître non-seulement les fibres parallèles de la couche la plus externe (fibres tangentielles de Tuczek, zonales de Zacher), mais encore celles des couches successives y compris les couches profondes. Si Zacher prétend que ce sont des fibres de la couche n° II qui font le plus défaut[2], cela tient à l'imperfection du procédé Friedmann. Evidemment, l'étendue et l'intensité du processus anatomo-pathologique présentent des variétés selon chaque cas particulier, en ce qui regarde sa localisation; Tuczek l'a lui-même indiqué tout en maintenant que, d'une manière générale, le lobe frontal est le plus fortement atteint. Cette individualisation topographique prête au reste un appui à la manière de voir de Zacher, selon laquelle la paralysie générale se traduit cliniquement par des tableaux symptomatiques différents[3]. C'est aussi l'avis de Tuczek[4]; tout observateur a pu constater que l'on observe au premier plan, tantôt les troubles moteurs, tantôt les troubles intellectuels, tantôt les troubles de la parole. Forel a, sur cette constatation clinique, basé sa division de la paralysie générale en trois groupes. Ce serait un travail bien utile que d'établir par des examens métho-

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 456, VIII, p. 90 et 336, VI, p. 365, VI p. 403.

[2] *Id.*

[3] Communication sur la *gliose de l'écorce cérébrale*, plus haut, p. 305.

[4] Et de tout le monde en France comme à l'étranger. P. K.

des, à l'aide des procédés tout nouveaux de Weigert, si ces trois groupes ne reposent pas chacun sur une caractéristique anatomique, si, par exemple, les altérations ne prédominent pas, en tel ou tel cas, sur l'écorce du territoire moteur, sur celle des circonvolutions frontales, sur celle des régions de la parole. Dans quelques faits de trouble psychique sénile, Zacher a rencontré la disparition atrophique des fibres nerveuses de l'écorce; il l'a trouvée dans quelques faits de folie systématique ainsi que dans certaines observations de psychose épileptique concernant dans leur ensemble des alcooliques; même relevé à l'égard de quelques idiots. Eh bien! la parenté entre les troubles psychiques de la paralysie générale et ceux de la sénilité a, de tout temps, été spécifiée à l'aide de l'expression de sénilité précoce appliquée aux premiers; dans la paralysie générale, la lésion, qui porte principalement sur le cerveau frontal, a pour facteurs toutes les causes d'usure en rapport avec le combat pour la vie; dans l'involution sénile du cerveau, c'est encore le lobe frontal qui est le plus généralement atrophié. Nous savons que l'alcool est un poison du cerveau; il y avait donc lieu de penser que, comme l'ergotine, il anéantissait certaines espèces de fibres. Les états nécroscopiques de l'idiotie montrent nettement qu'il y a sous roche un arrêt de développement qui atteint des fibres nerveuses de l'écorce frontale dont la génération est réservée à une époque plus tardive de la croissance, comme l'a montré Tuczek. Une investigation méthodique de ces encéphales eût peut-être encore décelé d'autres traces d'arrêts de développement. En tout cas, si l'atrophie des fibres intracorticales du cerveau du paralytique général est constante, elle n'est point un signe pathognomonique de cette maladie. La confirmation de même désordre en d'autres formes psychopathiques qui, au point de vue pathogénétique, permettent d'être envisagées comme des affections proches parentes, cette confirmation renversera l'espérance d'avoir trouvé le signe microscopique univoque de la démence paralytique et imposera l'obligation de continuer à chercher.

M. Zacher persiste à patronner la méthode de Friedmann, dont les différentes opérations ont permis de fixer avec une exactitude toute particulière, fort complète, les fibres de chacune des couches de l'écorce; sans doute, elle ne représente pas un modèle de simplicité, mais elle produit des préparations aptes à la conservation. Il est certain que ses observations de folie systématique et de folie épileptique concernaient des alcooliques et il reconnaît n'avoir pas suffisamment insisté sur ce point. Mais il est impossible d'obéir à l'indication de Tuczek, d'examiner partout, dans son entier, l'encéphale de chaque individu.

Séance du 14 juin 1885.

M. Jolly, président, lit un télégramme de remerciements du directeur-médecin Ludwig (d'Heppenheim) *fondateur de ce Congrès*, qui se réunit aujourd'hui pour la dixième fois; à ce savant les membres du congrès avaient envoyé leurs salutations respectueuses. L'assistance se lève ensuite en l'honneur de la mémoire de Kretz (d'Illenau) décédé l'an dernier.

On procède à la discussion sur le mémoire de Zacher, reportée par nous à sa place logique.

M. Tuczek (de Marbourg). *Contribution à l'étude des interruptions de la conscience.* L'orateur étudie un cas de manie transitoire marquée par une évolution prolongée; le premier accès en effet fut, à un intervalle de plusieurs jours, suivi de deux autres, le dernier aboutissant à la guérison par l'intermédiaire d'un stade d'obnubilation psychique de plusieurs jours. Somme toute, l'ensemble du paroxysme comporta environ quatorze jours. Il s'agit d'un cantonnier garde-voie de trente et un ans, indemne d'épilepsie et d'alcoolisme, dépourvu de tare héréditaire, auparavant toujours bien portant, qui, après avoir fait sans interruption un service de quarante heures, après avoir été exposé à l'action cumulative de violentes émotions morales, entra soudain dans un accès de rage pendant lequel il se blessa et blessa sa mère gravement. Cette crise, pas plus que les autres crises consécutives, ne lui laissa aucun souvenir, ou bien il n'en conserva qu'un souvenir extrêmement sommaire. Etat de somniation dans leur intervalle. Les lacunes de la mémoire seraient proportionnelles à la somme des déficits conceptuels, c'est-à-dire au degré de l'interruption de la conscience. L'analyse du rêve normal montre l'importance qu'il y a à vérifier l'existence des rêves pendant les états d'inconscience. Les hallucinations que l'on prétend exister au cours de ces interruptions (manie transitoire, délire alcoolique) ont leur sanction dans cette vérification, et leur origine dans l'interprétation erronée, comme toutes les interprétations du rêveur, de paresthésies réelles. Il est du reste difficile, en pareilles circonstances, de redresser de semblables erreurs alors que la guérison a eu lieu; nouvel exemple dans un cas d'interruption de la connaissance remontant à un traumatisme, compliquée ensuite d'une manie classique mais à évolution rapide (à peine deux mois de délire). — Mémoire publié *in extenso* dans la *Berl. klin. Wochenschrift*.

Discussion :

M. Bœumler, a vu se produire des accès de manie transitoire dans le cours de maladies aiguës (fièvre typhoide, scarlatine,

érysipèle, pneumonie, etc.) surtout au moment où l'apyrexie commence; cette apyrexie paraît agir comme un *shock*. On y trouve aussi des hallucinations et des idées de persécution, sans qu'il y ait terrain alcoolique.

M. FEURSTNER. Les cas de Bœumler sont dûs à de l'anémie avec hallucinations sans interruption de la connaissance. Pourquoi Tuczek ne qualifie-t-il pas les siens de folie épileptique? Il est souvent difficile d'établir s'il n'y a pas eu auparavant quelques attaques d'épilepsie ou de lipothymies convulsives épileptiques, voire des attaques nocturnes. Les observations de Tuczek se rapportent à des affections épileptoïdes.

M. TUCZEK. Dans mon cas, il y a eu un accès isolé, conséquence directe de dommages saisissables. L'étiologie en est très nette. Il est impossible de le rattacher à l'épilepsie sans plus amples points de repère.

M. HITZIG. La confusion de Bœumler vient de ce que Tuczek a introduit le nom impropre de folie transitoire. Qu'il se serve plutôt du terme de manie.

M. KIRN s'élève contre la tendance générale à regarder comme des somniations les états mentionnés par Tuczek. Les phénomènes du delirium tremens relèvent de véritables hallucinations sensorielles.

M. SCHUELE. Krafft-Ebing, parmi les cas du même genre, ne produit sous la dénomination du mémoire de Tuczek que ceux qui ont récidivé.

M. TUCZEK. Schwartzer cite des cas qui ont évolué sans récidive; Krafft-Ebing agit de même dans ses publications ultérieures, et, en particulier dans son traité, et dans sa psychopathologie légale. Il a choisi la dénomination de folie transitoire parce qu'avant tout, ce qui importe, c'est le caractère des rêves dans les états d'interruption de la conscience, qu'il s'agisse d'un accès de rage, d'un accès de manie, de l'interprétation délirante relative à la personnalité. Entrer dans le détail de la situation sociale des hallucinations sensorielles dans le monde des délires alcooliques nous conduirait trop loin.

M. GRASHEY (de Würzbourg). *Sur la paralysie agitante*. Cet auteur a étudié de près le rhythme des tremblements dans quatre cas de paralysie agitante chez des individus de soixante-quatorze à quatre-vingt-trois ans profondément atteints, ainsi que les circonstances qui arrêtent ou exagèrent les mouvements anormaux. A l'aide du polygraphe de Marey, il a pris le tracé des oscillations de la main droite, de la main gauche et de la langue. Les courbes présentées sont intéressantes, car le chronographe électrique a permis d'inscrire la division exacte du temps qui coupe unifor-

mément l'ensemble des ordonnées; un simple coup d'œil jeté sur la feuille révèle la grande régularité des secousses et permet d'en calculer aisément la durée.

		UNE OSCILLATION ENTIÈRE		
		DE LA MAIN DROITE sec.	DE LA LANGUE sec.	
Dure	Au maximum	0,271	— 0,232	Chez le malade I.
	Au maximum	0,217	— 0,210	
	En moyenne	0,241	— 0,223	
Dure	En moyenne	0,190	»	chez le malade II.
	—	0,187	»	chez le malade III.

On a encore pris le tracé simultané des oscillations des deux mains, de celle de la main droite et de la langue en enregistrant la même division du temps. Les courbes montrent que chez un même individu les oscillations simultanées de divers organes ont parfois une durée absolument égale et que généralement leur durée est à peu près égale. Dans tous ces cas, le sommeil et les mouvements volontaires arrêtaient les tremblements; ils ne subissaient aucune modification quand il se produisait une hyperthermie jusqu'à 38°,5, mais alors ils ne s'arrêtaient plus pendant le sommeil; un léger ictus apoplectique ayant entraîné une parésie de la moitié droite du corps s'accompagna de la disparition des tremblements des deux mains et de la langue pendant plusieurs semaines. Les tremblements pouvaient également cesser à l'état de veille, à la condition que plongés dans l'apathie les patients demeurassent à l'état de momies dépourvues de vie psychique; si on suscitait leur attention, si on provoquait un mouvement volontaire, on réveillait ce tremblement ou on l'augmentait dans la partie du corps non soumise au mouvement volontaire.

Discussion :

M. Schultze. L'hyoscine tempère les tremblements de la paralysie agitante.

M. Kahn (de Strasbourg). L'hyoscine ne lui a pas donné de résultats. L'élément du temps dans ses rapports avec le nombre des oscillations, préconisé par Charcot comme moyen de diagnostic, n'a pour lui aucune valeur.

M. Edinger (de Francfort). *Sur le trajet des faisceaux centraux des nerfs crâniens* avec présentation de pièces. Des préparations et des dessins permettent de suivre les *connexions centrales des noyaux des nerfs crâniens*. L'auteur commence aux embryons des cinquième et sixième mois de la grossesse, et suit en se préoccupant du développement des manchons de myéline, la netteté progressive de telles ou telles parties des conducteurs, jusqu'au premier mois de

la vie. Ce travail est encore sur le chantier. Jusqu'ici il a constaté que les noyaux en question sont en connexion avec le cervelet, et probablement aussi avec le cerveau par l'intermédiaire de la substance réticulée qui gagne les noyaux du côté opposé, et même du côté homonyme (?) Il a montré nettement que la substance réticulée se relie au cervelet par l'intermédiaire du raphé de la protubérance, qui, dès la première semaine de la vie, contient des fibres myéliniques. La plupart des noyaux des nerfs crâniens, sinon tous, reçoivent d'autres tractus du faisceau longitudinal postérieur. Jusqu'au septième mois de l'époque fœtale, ce faisceau ne peut être suivi en avant, sur les côtés du troisième ventricule, que jusqu'au noyau de l'oculomoteur commun ou jusqu'à son extrémité la plus antérieure. — *Noyaux de l'oculo-moteur commun et du pathétique.* Le premier se compose de groupes de cellules qui envoient chacun leurs petites fibres au nerf en question. Au-dessus et au-dessous de chaque noyau de l'oculomoteur, sur la ligne médiane par rapport au noyau principal, existe un petit noyau de cellules fusiformes dont les relations avec le nerf ne sont pas certaines. Là où le noyau de l'oculo-moteur apparaît dans toute sa vigueur on trouve, sur la ligne médiane, c'est-à-dire entre les deux noyaux, un noyau médian qui, de chaque côté, envoie des fibres au nerf. Le noyau ou les noyaux des oculomoteurs communs sont en connexion avec des fibres issues de la substance blanche profonde des tubercules quadrijumeaux du même côté et du côté opposé (?) (ces fibres affectent une direction latérale et inférieure); avec le faisceau longitudinal postérieur, ainsi qu'avec des fibres issues de la substance réticulaire du côté opposé. Le procédé de Weigert révèle colorées en gris autour de l'aqueduc de Sylvius de nombreuses fibres fines qui se rattachent aux tubercules quadrijumeaux; on ne possède encore aucune certitude relativement à leurs rapports avec le noyau de l'oculomoteur commun. Vers la partie antérieure et au-dessus du noyau principal, existe, au-dessous des tubercules quadrijumeaux, une autre collection de cellules nerveuses qu'il n'est pas toujours facile de séparer franchement du noyau de l'oculomoteur commun; dans ces cellules arrivent de nombreux tractus issus de la substance blanche profonde des tubercules quadrijumeaux; la situation de ce noyau est celle du *noyau dorsal de l'oculo-moteur commun de Gudden*, mais on n'a encore pu la déterminer avec précision et certitude. D'autres préparations colorées par la méthode de Weigert font voir, grâce à une direction méthodique des plans de coupes, le trajet entier du pathétique; les fibres de ce nerf s'entre-croisent, quoi qu'en ait dit tout récemment Mauthner.

Discussion :

M. Stilling. — Il est exact que les fibres du pathétique s'entre-

croisent; on le voit très bien dans les préparations par dissociation méthodique (recherches des fibres) à l'acide pyroligneux, mais elles ne s'entrecroisent que partiellement. Une racine non entrecroisée pénètre dans le cervelet; elle est difficile à reconnaître. Le pathétique possède encore une troisième racine descendante qui est entrecroisée; très mince, elle se dirige dans les couches les plus postérieures et les plus supérieures du ruban de Reil. Stilling a démontré ces relations au sein de ce congrès, il y a plusieurs années. Le pathétique a donc trois origines : 1° dans le cerveau moyen; 2° dans le cervelet; 3° dans la moelle allongée.

M. Friedmann (de Stephansfeld). *Contribution à l'étude du sopor et des mouvements automatiques dans les états d'hébétude.* — Si l'on prend comme type, le sopor tel qu'on l'observe dans les états d'obnubilation épileptique et, pour une part, dans les attaques congestives de la paralysie générale (où le coma est le plus fréquent), voici les différences que l'on doit consigner entre le sopor et le sommeil normal, jugées à la lumière de l'observation suivante. Un épileptique de vingt-quatre ans est pris, après trois jours d'obnubilation modérément grave, d'un assoupissement profond; pendant ce sopor, décubitus passif (résolution générale), aucune aperception sensorielle apparente, mai il répond encore aux appels par des mouvements du regard, sans cependant fixer; la spontanéité ne se traduit que par des mouvements automatiques d'un bras, mouvements presque ininterrompus, et toujours égaux à eux-mêmes, monotones; pupilles larges; diminution de la sensibilité cutanée; c'est au beau milieu de cet état que survient un soir le sommeil; alors cessent les mouvements automatiques; pupilles étroites, mouvements des globes oculaires propres au sommeil [1]; si on excite fortement la sensibilité de ce malade, notamment en le secouant violemment, on l'éveille, et il reprend le sopor précité, c'est-à-dire que les pupilles se dilatent au maximum et que les mouvements automatiques reparaissent; au bout de quelque temps, nouveau sommeil; le jour suivant persistance de l'état d'obnubilation (comparer avec les mémoires de Siemens et Witkowski [2].)

Quelle différence y a-t-il entre le sopor et le coma accompagné de résolution musculaire? Le type du coma, c'est le coma qui, au point de vue symptomatique, ne se distingue pas du sommeil si ce n'est par l'impossibilité où l'on est de sortir le malade de sa somnolence. On y constate du myosis et les mouvements continus des yeux propres au sommeil (par absence d'excitation du bulbe), de la diminution des réflexes. Ce coma par exemple, se peut voir

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 259, 231 et 232.
[2] *Id.*, t. X, p. 259 et 231.

pendant des jours entiers à la suite d'un état de mal épileptique. Il se distingue du sopor, lequel est caractérisé d'une part par l'existence de phénomènes d'excitation d'ordre moteur, d'autre part par la persistance de la réaction réflexe à l'égard des nerfs sensoriels élevés et par le défaut d'action psychique proprement dite. Les mouvements soporeux des yeux [1] peuvent se joindre à ces états. Dans l'état de mal épileptique où le retour au fonctionnement normal des organes centraux s'effectue en partant du coma réactionnel par étapes nettement séparées, on aurait constaté l'apparition simultanée des trois caractères en question du sopor, derrière la résolution comateuse semblable au sommeil.

La nature des phénomènes d'excitation d'ordre moteur permet encore une distinction fondamentale entre le sopor et le sommeil. Ces phénomènes d'excitation des centres inférieurs ne sont pas tout à fait constants, mais on note souvent de l'exagération des réflexes tendineux, et de la rigidité spasmodique; la manifestation la plus régulièrement trouvée, c'est l'hyperexcitabilité mécanique des muscles. Ce symptôme renforce l'analogie du sopor avec l'hypnotisme. On constate constamment dans le sopor l'exagération fonctionnelle du système moteur, qui se traduit par des mouvements automatiques. Généralement ils offrent nettement deux particularités spécifiques. Ils portent l'empreinte d'une action bornée; ce sera par exemple un mouvement de préhension effectuée sans interruption, ni modification, pendant un temps remarquablement long, voire durant un jour entier; suscite-t-on ces actes automatiques par voie réflexe, on note la même répétition d'un mouvement sans but, ou une durée démesurément longue de la contraction musculaire. En second lieu, il est extrêmement facile de provoquer ces actes automatiques à l'aide de sollicitations extérieures, relativement faibles, le mouvement exagérant en somme l'intensité de l'excitation. Ces deux propriétés témoignent de l'hyperexcitabilité des centres moteurs; leur puissance de travail est plus grande, puisqu'ils entrent plus facilement en jeu, puisque le mouvement qu'ils produisent dure plus longtemps, et leur puissance de travail tient à l'existence de phénomènes d'arrêt empêchant la propagation de l'excitation à l'intérieur du cerveau, comme en témoigne l'uniformité du mouvement; un mouvement monotone prouve le cantonnement de l'excitation dans un même centre et le défaut de transmission au centre voisin. (Voy. le mémoire d'Unverricht) [2]. Le sopor et les états qui lui ressemblent (certains stades de la narcose morphinique) ont donc pour substratum, des arrêts à l'intérieur des

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, t. X, p. 259 et 231.

[2] *Id.*, t. IX, p. 79.

centres; ces arrêts expliquent une grande partie du *déficit fonctionnel*[1] noté dans l'espèce. Le sommeil, au contraire, résulte d'une interruption de la conductibilité entre le centre et la périphérie : déficit de la motilité par ce mécanisme.

Les mêmes mouvements automatiques exagérés, empreints des mêmes caractères spéciaux, se rencontrent assez fréquemment dans certaines psychoses primitives, ainsi dans les psychoses aiguës consécutives à des fatigues corporelles ou psychiques graves. Ces mouvements apparaissent même au début, les uns sous la forme d'accès (agitations convulsives avec rotation et cris qui persistent des heures entières, et se répètent uniformes en déployant une grande intensité, les autres sous forme de réflexes automatiques relativement violents sans but déterminé. Une modalité de ces mouvements est constituée par les gestes de rejet. Si on les compare aux mouvements automatiques du sopor, il appert que les facultés psychiques ne participent guère à leur genèse, et que les centres nerveux moteurs entrent seuls en jeu pour les produire. Réciproquement, l'étiologie des psychoses envisagées ici, montre que la suractivité du système moteur, les phénomènes d'hyperexcitabilité accompagnés d'arrêts encéphaliques, résultent de faiblesse irritable de l'encéphale par fatigue nerveusement.

M. Witkowski (de Hœrdt). *Sur les délires des alcooliques.* — A côté du delirium tremens ordinaire, il existe deux autres types principaux de délire des buveurs. Tous deux sont des processus autonomes qui ne sont les symptômes d'aucune maladie.

1re *Forme.* — *Del. a potu nimio.* On constate généralement que de forts excès ont précédé de peu l'invasion de la maladie. Mais entre les excès et le délire, il s'écoule toujours de un à trois jours; jamais le délire ne succède immédiatement aux excès. Avec les autres troubles de l'innervation peu accusés, on trouve des hallucinations sensorielles mais moins développées, moins nombreuses et moins élémentaires que dans le delirium tremens; on ne rencontre pas cette succession kaléidoscopique de visions variant à vue d'œil en grandeur, en couleur, en éloignement, c'est au contraire un système formé de tableaux et d'événements liés entre eux, aboutissant à la conception d'une histoire de persécution bien agencée. Les malades racontent qu'on les a volés, frappés, insultés, électrisés, ils parlent de l'intervention des voisins et vous entretiennent longtemps de la persécution machinée à laquelle ils ont essayé d'échapper par la fuite, sans y pouvoir parvenir. On assiste à une suite logique bien enchaînée d'épisodes conçus dans une somniation. C'est généralement la

[1] Voy. la note de la page XVIII de la traduction *Kéraval* du traité de *Nothnagel*, sur les Maladies de l'Encéphale, basé sur l'étude des localisations. Paris, 1885.

nuit que s'est déroulé le drame, ou qu'il a débuté; au moment de son admission, le patient le raconte comme un événement passé. Le souvenir paraît persister jusque dans les détails, voire dix ans plus tard (un exemple de l'auteur), ce qui pourrait servir d'élément au diagnostic différentiel entre le délire et les états d'agitation aigus d'un autre genre dûs à l'ébriété ou à l'épilepsie. Généralement l'épisode se déroule encore au-delà de la nuit, mais il est rare qu'il persiste plus de trois fois vingt-quatre heures. A part des accidents accessoires tels que le saut d'une fenêtre pendant la fuite qui en imposent pour une tentative de suicide, la vie du malade n'est pas en danger. En revanche, il n'est pas rare de voir la terminaison par folie systématique ou l'affaiblissement intellectuel.

2e *Forme*. — Se produit spontanément sans cause occasionnelle particulière. C'est une modalité de transition entre le délire et une maladie mentale ordinaire. La forme et la durée de l'affection, le degré du trouble de la connaissance, l'abondance des hallucinations sensorielles témoignent de sa situation intermédiaire. La variété la plus fréquente est celle que l'on désigne en Allemagne sous le nom de *folie systématique alcoolique aiguë*, mais il existe aussi d'autres formes se rattachant plus exactement à la manie, à la mélancolie, à l'hystérie, à la stupeur, à la paralysie générale. Ces semi-délires qui durent plusieurs semaines ont besoin, pour éclore, d'un terrain préparé depuis assez longtemps; ils se développent néanmoins parfois tout à fait prématurément chez les individus atteints de débilité mentale, dans les cas de traumatisme, chez des êtres impubères.

Quant au delirium tremens lui-même, les formes mixtes en sont plus fréquentes que les cas tout à fait purs. Voici quelques exemples principaux de ce mélange. De forts excès sont suivis d'abstinence, soit volontaire, soit consécutive à la séquestration, à un malaise, au défaut d'argent. A la suite d'un délire de persécution consistant mais épisodique, comme conçu en rêve, se manifestent des troubles digestifs, des tremblements, des visions multiples, des sueurs, des modifications du pouls. Si le premier stade est peu développé, il échappe aux anamnestiques; il semble alors que le délirium tremens se montre immédiatement après l'excès, mais aucun cas soumis à un examen complet ne démontre pareille continuité, pas plus qu'il n'existe de délire d'intoxication du même ordre directement consécutif à l'inanition, à une maladie, à une blessure. Il est vrai qu'un buveur peut, de par son délire d'intoxication, se faire une blessure qui entraîne la diète, et par conséquent l'apparition de phénomènes d'inanition; inversement un delirium tremens peut, de par l'angoisse et le désordre dans les idées, provoquer de nouveaux excès qui engendrent les accidents sus-énoncés. Enfin l'état de nutrition générale

si défectueux des ivrognes développera parfois, à la suite d'excès exceptionnellement intenses, des formes mixtes de délire. Il convient aussi de séparer des phénomènes dûs à l'intoxication alcoolique, les symptômes psychiques semblables, sous maints rapports, à ceux de l'épilepsie qui, comme on sait, complique extrêmement fréquemment le delirium tremens.

Dans les formes mixtes de delirium tremens spontané, d'abord il ne semble pas y avoir eu de cause occasionnelle, mais la recherche décèle le concours de l'abstinence, des accidents, des malaises. Les troubles digestifs revêtent à ce sujet une fréquence toute spéciale ; ce ne sont pas de simples prodromes, ils sont l'occasion du délire ; il est plus rare d'avoir à relever d'autres causes somatiques, telles que des hémorrhagies. Dans ces circonstances, existent les formes de transition les plus multiples. Tremblement, faiblesse, hébétude, insomnie sont les symptômes les moins marqués les hallucinations de l'ouïe prédominent au plus haut point ; les idées délirantes fixes, celles de jalousie surtout, persistent bien souvent longtemps après que les autres phénomènes ont disparu, quoique dans la pluralité des cas, elles s'évanouissent à leur tour. Il peut s'y joindre des troubles de la sensibilité morale primitifs, de la stupeur, de l'exagération profuse de l'idéogénèse, des paresthésies ; en un mot tous les centres psychiques et nerveux peuvent donner naissance à des éléments, fugaces passagers, qui modifient le délire tremblant proprement dit, et le rapprochent momentanément des maladies mentales alcooliques véritables.

La plupart des auteurs ont attribué une importance pathogénétique égale à l'excès de boisson et à la suspension des habitudes alcooliques. Rose en 1884, comparait l'affaissement qui suit de récents excès aux effets de l'inanition. Il en est qui se montrent des défenseurs exclusifs de telle ou telle doctrine. Les auteurs qui suivent, présentent tous un élément qui rappelle les phénomènes décrits par Witkowski sous le titre de phénomènes de l'intoxication alcoolique. Ainsi Barkhausen, en 1828, distingue le délire asthénique, le plus fréquent, du délire sthénique à évolution plus favorable, plus prompte, qui précède assez souvent l'autre. Marston en 1860, parle du délire des gens ivres, et du délire de l'ébriété. Castoldi, en 1871, admet une névrose proprement dite des buveurs (delirium tremens), et un délire aigu des buveurs qui survient de un à deux jours après les excès. Lasègue, en 1881, montre l'importance des états de somnfation initiaux ; son terme d'alcoolisme subaigu correspond au delirium tremens spontané de Witkowski ; Magnan (1874) et de Speyr (1882) décrivent des cas de ce genre et les modalités de passage au delirium tremens. Le delirium tremens fébrile de Magnan n'a pas de raison d'être en tant que groupe univoque, car diverses causes (blessures, accidents gangréneux du décubitus, diarrhées, attaques d'épilepsie, ménin-

gite) occasionnent de la fièvre, et la constatation d'alcool dans les cadavres, rattachée par lui à des excès récents, constatation que ses observations sont loin de toutes confirmer, ne prouve rien, car Rajewsky (1875) a trouvé de l'alcool à l'état normal.

En somme :

1° Grande ressemblance entre le delirium tremens proprement dit et tous les délires d'épuisement, d'inanition, de sevrage d'un agent excito-moteur.

2° Chez le même individu, suivant la variété des genres de pathogénie, on voit se montrer les diverses formes du delirium tremens. Ce fait est propre à faire rejeter l'idée d'une prédisposition individuelle.

M. Kast (de Fribourg). *Contribution à l'anatomie pathologique de l'ataxie subaiguë.* — Une fillette de quatorze ans, jusque là parfaitement bien portante, est prise d'une angoisse légère; consécutivement elle est atteinte de troubles de la motilité dans les extrémités supérieures consistant en un défaut de coordination. Plusieurs semaines après, ataxie statique excessivement accusée dans les jambes aboutissant finalement à l'impossibilité de se tenir debout et de marcher; intégrité des mouvements isolés. Diminution très accentuée de la sensibilité, dans tous ses modes; ralentissement des impressions douloureuses. Atrophie des interosseux des deux mains et des muscles de la langue. Nulle part il n'existe de réaction dégénérative, mais il faut employer de très forts courants pour ne déterminer que de faibles contractions. Absence complète de réflexes patellaires. En dernier lieu les symptômes spinaux en question se compliquent de phénomènes bulbaires : paralysie du voile du palais, troubles de l'innervation du larynx, dysphagie. La malade, très affaiblie, succombe à une pneumonie par introduction d'aliments dans les voies respiratoires. Durée totale de la maladie : neuf mois environ. Diagnostic clinique. Lésion des cordons postérieurs consécutive à la diphthérie; dégénérescence des cornes antérieures de la moelle ainsi que des noyaux du bulbe. Au microscope, comme à l'œil nu, intégrité des centres nerveux : les nerfs périphériques, et en particulier les hypoglosses et les récurrents, présentent une dégénérescence remarquable. On n'a pas encore terminé l'examen des autres nerfs, mais tout porte à croire qu'il s'agit de lésions périphériques ayant entraîné un complexus symptômatique qu'on ne saurait interpréter cliniquement que comme le tableau d'une maladie spinobulbaire.

Sur ce, les travaux du congrès sont déclarés clos. On se sépare après avoir encore une fois désigné Bade comme lieu de réunion pour la prochaine session, et confié les fonctions de curateurs à MM. Bœumler (de Fribourg) et Fischer (d'Illenau). (*Arch. f. Psych.;* XVI, 3.) P. Kéraval.

VARIA

RAPPORT SUR LES PROGRÈS DE L'ASSISTANCE DES ALIÉNÉS EFFECTUÉS EN ALLEMAGNE AU MOYEN DES ASILES PENDANT CES DERNIÈRES ANNÉES ; par LŒHR [1].

Royaume de Bavière. — Le trop plein se constate partout. On n'a pas, dans ces trois dernières années, exécuté d'agrandissements à Deggendorf, à Klingenmünster, à Munich, à Erlangen; à Werneck on a ajouté une aile.

Gabersee, près la station de Wasserburg sur l'Inn. C'est un établissement tout nouveau, construit sous le titre de second Kreis-Irren-Heil-und Pflegeanstalt (asile de traitement et d'hospitalisation) de la Bavière supérieure avec exploitation agricole et systèmes d'assistance en liberté. Deux petites fermes — Gabersee et Pfleghain — déjà acquises par le district en 1882, constituent l'ensemble de l'asile, dont la superficie totale égale 85 hectares parmi lesquels 35 forment des prairies ou du terrain de labour, le reste comprenant des bois, des jardins, des chemins, des surfaces construites. Les bâtiments de l'économat sont restés tels quels; les locaux d'habitation ont été adaptés, à peu de modification près, aux besoins de l'asile. Le domaine de Gabersee contient les servitudes, les bureaux, un temple provisoire, et un quartier pour 15 femmes habitant en liberté. Pfleghain a été tout à fait transformé en une station ouverte de 31 malades hommes. Entre ces deux corps de logis, qui sont à dix minutes l'un de l'autre, on a projeté la construction des autres édifices; on les élèvera successivement sous forme de pavillons disséminés. L'année précédente, on a construit un bâtiment d'habitation pour le directeur — un bâtiment économique avec cuisine et buanderie et leurs dépendances (boulangerie et logement pour 16 femmes vivant en liberté)— un pavillon pour 32 femmes (section fermée) — un pavillon pour 32 hommes (section fermée) avec obitoire. On a en novembre dernier (ces constructions n'ont demandé que sept mois) reçu 60 malades de Munich; un nombre égal a été reçu ce printemps. On procède, au fur et à mesure des besoins,

[1] Voy. le t. X, p. 138 et 295.

à l'érection soit de pavillons fermés, soit de maisons de campagne ouvertes. On prévoit 500 malades. Jusqu'à ce jour, on a dépensé 650,000 marks (812,500 fr.), dont 200,000 (250,000 fr.) ont été consacrés à l'acquisition des domaines et du mobilier et 50,000 (62,500 fr.) aux travaux du service des eaux.

Karthaus Prüll près Regensburg. Aux adaptations nécessitées par les logis du cloître, aux agrandissements antérieurs, on a ajouté des constructions neuves depuis 1880, pour une somme de 640,000 marks (800,000 fr.) dont il faut défalquer 64,000 marks (80,000 fr.) ayant servi à acquérir un nouveau terrain. On a construit les quartiers des femmes qui peuvent héberger 150 malades à l'aise, et au besoin 180 aliénées. Tout l'établissement comprend 360 malades; le chiffre de la population actuel est de 280. En général on a pratiqué la séparation horizontale des locaux d'habitation et des dortoirs ; aux premiers sont adjoints des jardins dont l'accès est très commode et qui presque tous ont vue sur Regensburg et la vallée du Danube. Le service des bains est décentralisé. Le chauffage a lieu au moyen de poêles en faïence; chauffage à air dans les bâtiments d'agités et d'isolement. Ce dernier contient douze chambres et une salle. Les latrines sont la plupart en communication avec un système de tuyaux ; les pavillons détachés sont réunis par des galeries.

Hesse Electorale de jadis. — On y avait construit, au prix de 1,616,985 marks (2,021,231 fr.), l'asile de *Marburg*, dont on prenait possession le 8 juin 1876. Vers 1882, addition d'une étuve accélérée 2,940 marks (3,775 fr.); d'un puits avec pompe à feu 34,814 marks (43,513 fr.) ; d'un corps de logis de fonctionnaires, 32,056 marks (40,070 fr.); la dépense totale s'élevait donc à 1,686,793 marks (2,108,491 fr.). Nombre des présences au début de 1882 = 232; 109 hommes ; 123 femmes. On se mit ensuite à réorganiser les asiles de *Merxhausen* et *Haina*, où l'on entretenait non seulement des aliénés, mais encore des aveugles et des infirmes. Leur encombrement exigea qu'on groupât les deux dernières catégories de malades pour les confier plus tard à des établissements autonomes. On projeta des quartiers pour travailleurs agités et demi-agités, devant contenir 200 places. On résolut de faire 50 places pour les malades alités et ceux qui réclament une surveillance continue. On reconnut nécessaire de construire une nouvelle buanderie ainsi qu'un nouveau bâtiment économique. Mais on se trouvait gêné par le resserrement de ces établissements dans l'étroite vallée de l'Ens. Pour Merxhausen, on a prévu au rez-de-chaussée une grande salle destinée à 100 malades; elle doit aussi servir de lieu de réunion les dimanches et jours fériés. Une autre salle réunira 200 malades qui y prendront leurs repas

Au premier étage, deux grands dortoirs de 50 malades chacun ; entre eux quelques chambres de malades et d'isolement. Le quartier du lazareth comprendra : à l'entresol et au premier, quatre ailes en forme de pavillons de chacun 10 lits (cubage, 1,000 mètres cubes d'air); au centre, des chambres d'isolement ; des cellules, des lieux d'aisances. Ceci fait, Merxhausen sera constitué par un asile d'infirmes (65 places) — une section de malades agités ou semi agités ne travaillant pas (60 lits) — un quartier de 120 agités — un lazareth de 50 malades — un quartier de 200 travailleurs — un pensionnat pour 50 personnes. Jusqu'ici les prévisions architecturales n'avaient été établies que pour 300 à 320 individus. Aujourd'hui, les constructions qui les concernent sont terminées. Il s'agit d'édifier pour les 200 malades supplémentaires. — Haina a, dès 1877, vu s'élever une construction nouvelle pour 80 malades agités ou semi-agités. On arrivera sous peu à héberger 600 malades, là où l'on n'en hospitalisait que 300 à 320. Mais il faut du temps pour que les infirmes et les aveugles soient renvoyés et que les vieux quartiers soient réorganisés. Depuis la transformation politique de la région, on a déjà dépensé 4 millions pour transformer ou reconstruire des asiles d'aliénés. Toute plainte ne cessera que lorsque ces établissements seront en état de recevoir 2 malades pour 1,000 habitants. On a décidé d'appeler à leur tête des médecins résidents et des directeurs médicaux spécialistes ; une grande partie de l'administration financière sera dès lors confiée à une autorité spéciale.

Il s'est fondé à *Eichberg* une société de secours pour les aliénés sortants.

A *Kiedrich*, à 20 minutes d'Eichberg, on est en train de construire un asile pour épileptiques femmes du culte catholique. Directeur : le conseiller spirituel Zaun. La maison Saint-Valentin, construction à deux étages, recevra 60 à 80 patients. Elle a comme annexe une laiterie. Dépenses : 200,000 marks (250,000 fr.).

Royaume de Saxe. — *Clinique psychiâtrique de Leipzig.* On l'agrandit par la construction d'un nouveau pavillon pour affections contagieuses et gâtisme. Somme accordée : 34,000 marks (42,500 fr.).

Asile hospice de *Colditz*. On y a installé une ventilation appropriée, un organe à rincer les pissotières. On a construit une nouvelle salle d'autopsie ainsi qu'un dépôt de pétrole. A la métairie de Zschadras, l'économe a obtenu une autonomie limitée, sous l'autorité suprême du directeur. On a abattu un domaine en ruines ; on en a acheté un plus grand, de sorte que la superficie

du territoire de l'asile est devenu de 8,632 ares. On a relié la métairie à l'asile par un téléphone [1].

Asile de traitement de *Sonnenstein*. On a dans les jardins construit deux édifices pour 50 à 60 malades chacun.

Asile-hospice d'*Hubertusburg*. On y a agrandi l'établissement d'*éducation d'arriérés*; il peut recevoir 100 enfants des deux sexes. Le grand rendez-vous de chasse a été restauré; on y a installé des malades tranquilles de toutes classes; on l'a doté d'un château d'eau, ainsi que de jardins destinés à la promenade des aliénés qui y sont renfermés. Le quartier des enfants idiots a été transféré à Moritzburg près Dresde, et on y a amené les épileptiques de Kœnigswartha. La métairie de Reckwitz a acquis un nouveau domaine; l'augmentation de la surface permet de multiplier le nombre des colons. On a construit une nouvelle buanderie fonctionnant à la vapeur.

A l'hospice et asile d'infirmes de *Hochweitzscheu*, on a établi une conduite d'eaux très riche, jouissant d'une pression considérable.

On a transformé et agrandi le dépôt d'aliénés criminels de *Waldheim*.

Pour tous ces établissements, on a mis en vigueur un nouveau régime alimentaire uniforme, radicalement augmenté et amélioré. Enfin, on a constitué un fonds de secours pour les aliénés sortants et en congé.

Royaume de Würtemberg. — *Winnenthal* a, depuis 1875, été soumis à une reconstruction partielle. On s'est proposé de placer tous les locaux administratifs en dehors du bâtiment principal, afin d'utiliser ce dernier pour un plus grand nombre de malades; en même temps, on corrigerait les installations défectueuses jusqu'alors. Chauffage à la vapeur de Sulzer. Ce qui pressait, c'étaient les quartiers de tranquilles des deux sexes : ils sont prêts. On a amélioré radicalement le quartier des femmes agitées. Cette année, on agrandira et on remaniera celui des hommes agités, puis on complètera la conduite d'eau insuffisante. Depuis longtemps, mais surtout l'an dernier, l'établissement a étendu son territoire pour pouvoir développer le travail agricole.

Zwiefalten. Série de transformations dans ces dix dernières années; elles ne prendront fin que dans cinq ans. Le nombre des malades a été porté de 160 à 400. On a amélioré de fond en comble les installations intérieures. Exécution du chauffage central, du parquetage; on a cimenté; on a construit de nouvelles latrines en modifiant leur système, une nouvelle conduite d'eau;

[1] Installation bien nécessaire dans la plupart des asiles de France pour relier entre eux les services et les fonctionnaires. P. K.

on a amélioré les égouts; on a installé une cuisine et une buanderie à vapeur, des communications télégraphiques, procédé à des embellissements, etc.

Schussenried. On agrandit cette année l'établissement; il pourra dès lors recevoir 20 malades agités de plus.

Mais on est également dans le Wurttemberg, obligé d'avoir recours aux asiles privés pour augmenter l'assistance publique. Citons ceux de Gœppingen et Pfullingen. Les établissements de l'Etat hospitalisent ensemble 900 malades.

Soit : 200 à Winnenthal.
300 à Schussenried.
400 à Zwicfalten.

Les asiles privés en reçoivent 600 :

Soit : Gœppingen, 277 { 153 H. / 124 F.
Pfullingen, 323 { 163 H. / 160 F.

Grand-duché de Bade. — A *Illenau*, on a beaucoup construit en 1882 et 1883. L'entreprise la plus importante a été la *fondation Roller* sur le domaine de l'établissement. Il s'agit d'une *école des gardiennes*[1], s'éduquant à l'aide d'un hôpital de femmes agitées; ce sont les amis et collaborateurs de Roller, qui, pour fêter la vingt-cinquième année de service du directeur en question, ont commencé à cette époque à fonder une société se proposant un tel but, but conforme aux idées du maître. Les cotisations des membres croissant graduellement en nombre, jointes aux produits de fêtes organisées, finirent par produire le capital de 80,000 marks (100,000 fr.). L'œuvre était mûre pour l'exécution. En même temps, les quartiers de la section des femmes agitées étaient devenues insuffisants; les curables étaient mélangées aux incurables. De là l'errement adopté. L'hôpital-annexe a été terminé en mai 1883 : il est occupé par 30 à 31 malades avec six gardiennes. On en a profité pour établir une seconde chambre de surveillance continue à l'usage des aliénées suicides. Cet hôpital occupe l'extrémité sud-ouest de l'asile; il est situé à quelque distance de la section d'entretien des femmes et se trouve pourvu de jardins spacieux, d'une vaste cour ombragée d'un groupe d'arbres splendides, ainsi que d'une grande vérandah. Chacun des deux étages contient une salle de réunion très spacieuse, six chambres d'isolement, un dortoir de cinq lits. Chauffage à air. Conduites d'eau

[1] Nous saisissons cette occasion pour montrer l'utilité des *Ecoles d'infirmiers et infirmières des hôpitaux et des asiles*, fondées par M. Bourneville. Voilà que cette institution prend racine en Allemagne. Avis aux détracteurs. P. K.

chaude et froide, fosses mobiles; les combles renferment des chambres spacieuses destinées aux élèves. Jusqu'alors cette institution a rempli son but.

Parmi d'autres modifications architecturales, citons l'amélioration des latrines (système de fosses mobiles installées en des pavillons construits en dehors des services), du côté des femmes; l'ensemble des transformations de cette section, comme dans celle des hommes, a été terminée en cinq divisions. Ce sont : l'agrandissement du quartier cellulaire; la construction, pour ses habitants, de salles de réunion, belles, grandes, aérées, claires, de cours de séclusion avec des annexes également séparés ; d'une chambre de bains propre à une division, — d'une chambre d'isolement destinée à une autre division, — de deux sous-sols spacieux comme adjuvants de l'horticulture. On a reconstruit la serre, en la transportant plus au sud. Pendant l'été de 1883, on a commencé sans interruption, jusqu'à ce que l'installation en fût complète, le nouvel obitoire; il se compose d'un dépôt mortuaire, d'une salle d'autopsie, d'une salle de microscopie. En ce qui concerne les services économiques, on a agrandi les étables.

Herthen. Asile de Saint-Joseph pour arriérés et épileptiques. De 70 (1880), on a porté le nombre des assistés à 107 (1883). On espère construire un grand bâtiment central.

Mosbach. Asile d'idiots pour enfants de six à seize ans, susceptibles d'éducation. Cet établissement est plein. Le conseiller d'administration a décidé de construire un second bâtiment pour 60 enfants; dépense présumée : 60,000 marks (75,000 fr.) qu'il faut trouver.

En somme, le gouvernement du grand-duc, devant l'accord des corps constitués, a, l'an dernier, conclu à une réorganisation ou à un agrandissement grandiose de l'assistance des aliénés : ce sont :

1° La *construction d'un asile régional central* pour 1,000 individus près d'Emmendigen, petite ville de quelques milliers d'habitants, située, par voie ferrée, à une demi-heure de Fribourg. Il se composera d'un asile central fermé destiné à 200 malades, ainsi que d'une colonie modelée sur celle d'Altscherbitz. Dépenses prévues, 4 millions y compris les 7,200 ares de terrain de très bonne qualité pour labour et prairies. Le plan détaillé est exécuté. On commencera par ne prendre que 400 malades; on a par conséquent calculé la première quote-part nécessaire au but en question. Dans ces 400 malades, l'établissement central figure pour 200. Ce contingent sera pris aux deux asiles d'Illenau et d'Heidelberg, qui regorgent d'agités, ainsi qu'à celui de Pforzheim. On agira de même pour les 200 colons que l'on choisira d'après leurs capacités agricoles. Les places devenues libres par ce fait dans les deux asiles envisagés seront ensuite remplies par des malades qui atten-

dent leur admission. De cette façon, Illenau, Heidelberg, Pforzheim, Emmendigen concourront à l'œuvre d'assistance des aliénés. De plus, Pforzheim une fois débarrassée par Emmendigen, conviendra mieux aux malades restants; mais, dès maintenant, c'est un établissement destiné à s'éteindre. En effet, la construction initiale d'Emmendigen réservée à 400 malades s'étendra à chaque appoint budgétaire, proportionné aux exigences financières de la région, jusqu'à ce que son chiffre de population atteigne 1,000 individus. De sorte qu'en huit ou dix ans, Pforzheim n'aura plus de raison d'être. A cette époque, Illenau, deux cliniques psychiatriques [Heidelberg et Fribourg (voy. *infrà*)], et Emmendigen se partageront l'hospitalisation des aliénés.

2° La construction d'une *clinique psychiatrique* à l'Université de *Fribourg*. On y prévoit 80 malades. Dépense proposée : 700,000 marks (875,000 fr.).

Grand-duché d'Oldenburg. — Amélioration de l'asile de *Wehnen;* en 1882, on a construit un bâtiment de fonctionnaires, on a agrandi le bâtiment des maniaques[1].

Grand-duché de Mecklenburg-Schwerin. — *Asile de Sachsenberg*. Agrandissements étendus dans ces derniers temps. Le 1er octobre 1876, on prenait possession de la colonie; en 1880, on introduisit les chroniques dans leurs bâtiments. La construction de la colonie a coûté 134,322 marks (167,902 fr.), elle peut contenir au maximum 50 malades; il y en a actuellement 42 avec deux gardiens. Elle se compose d'un rez-de-chaussée et d'un étage. Inférieurement sont deux grandes salles de jour et les locaux économiques, les lieux d'aisance et l'habitation du jardinier marié; au-dessus, dortoirs très spacieux. Il y existe des conduites d'eau; les latrines se composent de simples baquets. Ajoutons à cela deux bâtiments d'exploitation parmi lesquels une grange, une remise (constituant un édifice), et les loges réservées aux bestiaux (20 vaches, 6 chevaux, 38 porcs, poules, etc.). Les fenêtres ne sont pas grillées, à l'exception des vestiaires, il n'existe pas de serrures, simple chauffage à l'aide de poêles de faïence. Les aliments sont apportés dans un wagon manœuvré par des malades, mais divisé en compartiments fermés. La cuisine de l'asile qui les fournit est située à quelques cents pas. A droite de la maison d'habitation s'élève la buanderie et la serre. L'ensemble de la colonie est situé au nord-ouest, dans la direction de la chaussée qui conduit à Wismar; son enclos est formé d'un simple échalier dont aucune issue ne se ferme complètement. Les deux corps de bâtiments construits pour les aliénés chroniques ont coûté 451,757

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X p. 235.

marks (564,696 fr.); ils sont destinés chacun à cent hommes et cent femmes. Leur long côté, parallèle à l'asile de traitement, court du sud-est au nord-ouest. On y trouve un rez-de-chaussée et un étage, édifiés en briques, style Renaissance. Les locaux d'habitation occupent le sud-est. Ce sont : quatre grandes salles de jour utilisées également comme réfectoires (deux à droite, deux à gauche de chaque étage), et, à côté d'eux, les dortoirs orientés au nord-est (deux salles communes et plusieurs petites chambres). Chacun des quatre quartiers a à sa disposition deux cellules et un cabinet d'aisances (système des fosses mobiles), des conduites d'eau, un chauffage à l'aide de poêles de faïence, l'éclairage au pétrole, Toutes les fenêtres sont grillées. Chaque corps de bâtiment possède une chambre de bains, munie de deux baignoires. Au nord-est de cet hospice et parallèles à lui existent les deux nouveaux bâtiments cellulaires contenant l'un 20 hommes, l'autre 20 femmes; la construction a coûté 115,444 marks (144,305 fr.); on en a pris possession en 1884. Chacun représente un petit édifice en briques crues; les locaux d'habitation et les chambres à coucher sont exposés au sud-est; on y rencontre une grande salle de jour qui sert en même temps de réfectoire; le long côté N.-O. est essentiellement formé par un large corridor. Des deux extrémités du fronton de la construction se détachent deux avances orientées au nord-est qui contiennent chacune trois cellules précédées par une antichambre commune; elles jouissent de l'éclairage latéral, et sont, deux exceptées, pourvues de latrines; chauffage à l'eau chaude, établissant en même temps la ventilation; système de fosses mobiles. Au rez-de-chaussée, calorifère central avec une étuve, cave au bois et au charbon, etc. Toutes les fenêtres sont grillées. Chaque bâtiment cellulaire contient une chambre de bains avec une baignoire. Le rez-de-chaussée du nouveau bâtiment cellulaire des femmes loge à son extrémité nord l'obitoire, avec dépôt mortuaire et salle d'autopsies adjacente.

Entre les deux nouveaux bâtiments cellulaires, se trouve la porterie gardée par le menuisier qui cumule les deux fonctions. C'est dans le domaine formé par l'asile de traitement, les corps de logis d'hospitalisation pure, les nouvelles constructions cellulaires et la porterie, que réside le nouveau bâtiment économique livré en 1883; coût : 173,799 marks (217,248 fr.). Il se compose d'un édifice en briques crues divisé en un rez-de-chausée et un étage. Au milieu, en bas, la cuisine à vapeur; au-dessus la grande salle des fêtes avec ses dépendances; à droite et à gauche, les bureaux, les habitations des familles du receveur et de l'économe, celles du personnel de la cuisine et du serrurier.

Enfin, entre les communs et l'asile de traitement, on a, l'an dernier, élevé un petit bâtiment qui renferme la glacière et un

abattoir. Autres améliorations à signaler parmi celles effectuées dans ces trois dernières années.

1° Nouvelle canalisation par laquelle les eaux sales de l'établissement et des nouveaux bâtiments économiques sont conduites, en arrière de l'église, dans une prairie suffisamment éloignée de l'asile; avant cette installation, on les conduisait à travers le parc dans un point du lac voisin de celui où la machine puisait pour l'asile son eau ménagère; — 2° agrandissement de la salle de billard; — 3° agrandissement du temple; — 4° exécution d'un prolongement architectural dans les deux anciens bâtiments cellulaires; — 5° installation particulière permettant de recevoir des criminels aliénés dans deux cellules du quartier des hommes; — 6° les derniers bâtiments sont en voie d'exécution.

L'asile de *Mecklenbourg-Strelitz* n'a pas subi d'améliorations.

Grand-duché de Hesse. — *Heppenheim.* Le 1er octobre 1883 tout près de la grande cuisine, on a ouvert un nouveau réfectoire gaîment décoré, destiné à 73 hommes choisis de préférence dans les sections d'agités. Les malades s'y rendent par un corridor souterrain neutre. Les aliments y arrivent dans de grands plats transmis à travers une ouverture pratiquée dans la muraille qui sépare la cuisine du réfectoire. Six gardiens les servent (deux distributeurs, 4 sommelliers.) En 20 à 25 minutes le repas est terminé; la vaisselle, les restes, et le couvert regagnent sans encombre la cuisine par la voie indiquée. Puis, les gardiens et les autres gens de service prennent, en deux brigades, leurs aliments. L'excellence de cette disposition repose sur la contiguité du réfectoire et de la cuisine, sur l'alimentation du malade en dehors de sa résidence, sur la facilité avec laquelle on surveille et l'on dispense le repas d'un bout à l'autre. Du 1er octobre 1883 au mois de mars 1884, la vaisselle de porcelaine et la verrerie employées n'ont subi aucune avarie. Et cependant 73 individus mangent en commun à midi et le soir. Malheureusement le local est trop restreint pour que la moitié des hommes puisse y être admis. On projette une semblable disposition pour le service des femmes.

A l'*hôpital régional de Hofheim*, on a terminé la nouvelle construction d'un bâtiment d'isolement, nécessaire dans le cas où une maladie infectieuse se déclarerait; on a pris ses mesures pour préserver les escaliers contre l'incendie; des appareils de ventilation ont été installés dans presque tous les locaux; dans plusieurs, on a remplacé les anciennes cheminées, qui menaçaient de mettre le feu, par des cheminées russes; beaucoup de chambres ont été pourvues de plancher en chêne, on a installé un établissement de bains, dans l'ancien édifice réservé aux sœurs, on a monté une laverie centrale à eau chaude.

Grand-duché de Saxe-Weimar. — A l'asile de *Iéna*, on a augmenté d'un tiers le contingent des infirmiers; le poste de gardien en chef est maintenant tenu par un personnage compétent. On dispose actuellement d'un *gardien par huit ou neuf malades*, proportion, d'après l'avis du directeur, *encore trop faible* pour un asile de traitement. On a dû griller une partie des chambres d'isolement de la surveillance continue; quelques-unes ont été munies de verres infrangibles. On a installé un laboratoire de microscopie pour les cliniciens consommés.

A *Blankenhain*, on comptait, à la fin de 1880, 155 malades. On sait qu'il s'agit ici de l'hôpital Frédéric-Charles, qui a pour synonyme : *asile de traitement et d'entretion régional des aliénés de la Saxe*, avec colonie et quartier d'infirmes. L'addition ou l'agrandissement de 6 divisions d'hommes et de femmes, permit, de concert avec l'installation d'une colonie agricole, d'élever le taux de la population à 243 (1er août 1884); 203 occupent la section des aliénés, 22 hommes travaillent à la colonie, 18 sont des infirmes. Le produit du travail de ces malheureux a atteint 3,100 marks. (3,875 fr.); 2,410 marks (3,012 fr.) sont imputables à l'agriculture; les économies des travailleurs sur leur pécule ont été de 2,137 marks (2,671 fr.)

Grand-duché de Saxe-Cobourg-Gotha. Duché de Saxe-Meiningen et principauté de Schwarzburg-Rudolstadt. — L'asile d'*Hildburghausen* n'a dans ces cinq dernières années pas supporté d'agrandissements considérables. On a acheté plusieurs domaines, entre autres celui de la ferme de Karolinenburg, de sorte que l'aire de l'établissement est de 3,446 ares 90. Karolinenburg a été transformé en colonie agricole; en 1880, on y comptait 20 malades; en 1882, on la réunissait à l'asile par une route carrossable, et l'on construisait un nouveau bâtiment qui actuellement touche à sa fin; il renferme dans le sous-sol trois salles pour ateliers, et, par ses autres locaux, peut héberger 80 à 90 malades : il y en a à présent 60. De chaque côté de la route qui joint l'asile à la colonie, on a construit, près de l'établissement central, deux nouveaux bâtiments; c'est d'abord un quartier de femmes qui, à la fin de 1883, donnait asile à 30 malades, mais peut en recevoir le double, et, en face de lui, une buanderie. La buanderie peut elle-même servir d'habitation à 30 ou 40 femmes. C'est ainsi qu'on a fait disparaître l'encombrement.

Duché de Anhalt. — On a remplacé les deux asiles régionaux de Dessau et Bernburg, supprimés en 1875, par le *nouvel asile régional de traitement et d'entretien d'aliénés près Bernburg*. Composé de neuf bâtiments, il devait, à l'origine, recevoir 132 malades; quelques années plus tard, en faisant loger le receveur en dehors

de l'établissement, on gagnait six places d'hommes. Il y a trois ans, on ajoutait 1 hectare de terrain au domaine de culture séparé de l'asile fermé par un chemin communal ; de là la colonie agricole, avec ses deux pavillons contenant chacun 20 hommes et avec sa boulangerie : autonome depuis deux années, elle fournit des bénéfices. Cette métairie se compose de ces deux pavillons, plus d'un bâtiment pour l'étable (24 bêtes à cornes) et l'écurie (4 chevaux), d'une belle grange, d'une porcherie, d'un poulailler. Un des deux bâtiments économiques d'autrefois, derrière la cuisine de l'asile fermé, a été adapté à la résidence de 30 travailleuses ; 20 femmes y sont depuis le printemps dernier. De même que la colonie, ce bâtiment sans grilles, jouit du chauffage à l'eau chaude, de l'éclairage au gaz, d'une conduite d'eau ; les locaux où l'on travaille sont placés en bas. Des dortoirs occupent l'étage supérieur. Un téléphone unit l'asile à la colonie. Le bâtiment cellulaire de la division des femmes a été doté d'une annexe qui comprend une grande salle aérée et quatre cellules, le tout dépourvu de grilles. Depuis 1883, un médecin adjoint réside à l'établissement.

Duché de Brunswick. — L'encombrement de l'*asile de Brunswick* a, depuis des années, suscité diverses propositions. On a décidé d'y construire quatre pavillons qui permettraient de recevoir 74 malades des deux sexes ; effectuée dans ces dernières années, cette construction est maintenant habitée. Elle occupe un coteau ; le pavillon le plus rapproché de l'asile est à 170 mètres de lui. On lui a rattaché 434 ares 05 de terrain qui ont été transformés en parc. Dans le pavillon destiné aux hommes pensionnaires de 1re et 2e classe, un sous-sol renferme une piscine dont on peut, à volonté, réchauffer l'eau. Le pavillon des hommes et des dames de 1re et 2e possède au rez-de-chaussée quatre chambres, réservées chacune à un malade de 1re classe, mais en relation avec salon de conversation ; au premier étage, chambres à deux lits. Les malades de 3e classe habitent le rez-de-chaussée, mais dorment à l'étage supérieur. En bas, on trouve un réfectoire pour 25 malades et 2 gardiens ; des deux côtés, salle de jour. Deux petites chambres servent aux aliénés passagèrement indisposés. Partout on a installé balcons, et verandahs. Portes et fenêtres à jeu libre.

Duché de Saxe-Altenburg. — En 1848, on avait ouvert l'asile de *Roda* à 70 malades. En 1859, on exécutait une nouvelle construction pour 50 aliénés ; autre addition architecturale en 1869 pour 76 psychopathes. Le troisième agrandissement étendu a eu lieu en 1884 ; les constructions ont coûté 1,350,000 marks (1,687,500 fr.) ; on a dû acquérir du mobilier pour une somme de 24,500 marks (30,625 fr.). L'établissement contient aujourd'hui

285 aliénés. Les nouvelles constructions comprennent : l'agrandissement de l'habitation du directeur, — une grande habitation séparée pour la famille du second médecin de l'établissement et pour le médecin adjoint, — une aile neuve pour 14 aliénées femmes, — un pavillon isolé pour 8 à 10 femmes semi-agitées, — deux pavillons isolés destinés aux affections intercurrentes, pour les deux sexes, — une buanderie isolée avec ses dépendances. Fenêtres dépourvues de grilles (modèle de Sarreguemines), ventilation et chauffage à l'aide de canaux d'air spéciaux et des poêles à cellules de l'ingénieur Born de Magdebourg. Chaque quartier a son installation balnéaire spéciale. Superficie du territoire = 638 ares 315. On construit tout près un *asile d'idiots*, destiné provisoirement à 26 malades éducables ; il comprend un pavillon, des bâtiments administratifs, et économiques; 85,000 marcs (106,250 fr.) sont imputés à cette institution sur les fonds de l'Etat.

Ville de Hambourg. — Le rapport concernant l'année 1883, contient des plaintes relatives à l'encombrement. Le bâtiment principal destiné à 340 malades en renferme actuellement 476. Maint quartier fournit à ses habitants moins de 900 pieds cubes d'air. On propose donc d'élever trois nouveaux édifices pour incurables et pour malades. Dans le courant de l'année on a vu naître de nombreux cas d'érysipèle souvent graves. On a pu occuper au travail agricole 139 hommes. Le capital de la fondation Julius et de la caisse des secours a été grossi de legs particuliers; il est aujourd'hui de 101,700 marks (127,125 fr.). L'exploitation agricole a atteint le chiffre de 57,000 marks (71,250 fr.).

Ville de Brême. — En 1883, on a érigé un bâtiment pour 30 agités chroniques environ.

Ville de Lübeck. — En 1881, on décidait d'édifier deux ailes pour 40 lits ; elles étaient occupées en 1882. Ce qui a permis de restaurer les veilles constructions à fonds et de multiplier le personnel qui actuellement est de 23 individus pour 98 malades (*Allg. Zeitschr. f. Psych.* XLI, 4 et 5). P. Kéraval.

FAITS DIVERS

ASILE D'ALIÉNÉS DE LA SEINE : MOUVEMENT DE LA POPULATION EN 1885. — Sauf quelques placements volontaires qui sont faits directement par les familles dans les divers asiles, tous les aliénés passent par le *Bureau d'admission* des asiles, annexe de l'asile Clinique (Sainte-Anne). Voici quel a été le mouvement de la population du bureau d'admission en 1885 :

	H.	F.	TOTAL.
Malades présents au 1er janvier 1885 . . .	94	76	170
Malades entrés pendant l'année 1885 . . .	1.917	1.575	3.492
Total des malades traités.	2.011	1.651	3.662
Sorties par guérison	28	36	
— amélioration	26	16	
— décès	66	56	
— évasions	2	»	
— transferts dans les asiles . . .	1.819	1.414	
— — dans les départements.	4	10	
	1.945	1.567	3.512
Reste au 31 décembre 1885	66	84	150

INSPECTION MÉDICALE DES ASILES D'ALIÉNÉS DE LA SEINE. — M. le préfet de police vient de modifier l'inspection médicale des asiles publics d'aliénés de la Seine. MM. les Drs Blachez, Ritti, Legras, Garnier, inspecteurs titulaires, ont dû cesser leurs fonctions, ainsi que MM. Marchand (G.) et Briand, inspecteurs-adjoints. M. le Dr Ritti a été, en revanche, nommé inspecteur de Bicêtre, Sainte-Anne et Villejuif; M. le Dr Garnier (P.), inspecteur de Charenton, Ville-Evrard et Vaucluse.

ASILE D'ALIÉNÉS DU MORBIHAN. — Le département du Morbihan est autorisé, conformément à la demande que le conseil général en a faite, à emprunter à un taux d'intérêt qui ne pourra dépasser quatre francs soixante-quinze centimes pour cent (4 fr. 75 c. °/₀), une somme de trois cent mille francs (300,000 fr.) applicable à l'achèvement des travaux de l'asile d'aliénés ainsi qu'à diverses dépenses d'intérêt départemental.

ASILE D'ALIÉNÉS DE SAINT-ALBAN. — M. le Dr Camuset, médecin-adjoint de l'asile d'aliénés de Vaucluse, vient d'être nommé directeur-médecin de l'asile d'aliénés de Saint-Alban.

Prix de la Société médicale d'Amiens. — Le sujet du prix pour l'année 1887 est : *Influence de l'alcoolisme sur les maladies aiguës.*

Société d'anthropologie. — *Prix Bertillon :* M. le Dr Bertillon a laissé en mourant, à la Société d'anthropologie de Paris, une somme de 5,000 fr., dont les arrérages devront servir à fonder un prix biennal, destiné à récompenser le meilleur travail envoyé sur un sujet concernant l'anthropologie.

La Société de médecine légale vient de procéder au renouvellement de son bureau qui, pour l'année 1886, est composé comme il suit : président : M. le Dr Blanche ; vice-présidents : MM. Horteloup, magistrat, et le Dr Polaillon ; secrétaire général : M. le Dr Gallard ; secrétaires des séances : MM. le Dr Le Blond, le Dr Socquet ; archiviste : M. Joseph Lefort, avocat, docteur en droit ; trésorier : M. Mayet, pharmacien. — *Membres de la commission permanente* chargée de répondre dans l'intervalle des séances aux demandes d'avis motivés, adressées à la Société. MM. Blanche, président ; Gallard, secrétaire général ; Boudet, avocat ; le Dr Brouardel, le Dr Foville, le Dr Laugier, le Dr Lutaud, le Dr Pinard, le Dr Polaillon ; Rocher, avocat ; le Dr Vibert ; Yvon, pharmacien. — *Membres du conseil de famille :* MM. Blanche, président ; Horteloup et Polaillon, vice-présidents ; Chandé, avocat ; Benoist, magistrat ; Boudet, avocat ; Dr Falret, Dr Motet. — *Membres du comité de publication :* MM. Gallard, secrétaire général ; Le Blond, Jules Lefort, Meignien, Pouchet, Socquet. Dans la même séance, la Société a nommé membres honoraires : MM. les Drs Pénard et Worms. — La Société tient ses séances, le 2e lundi de chaque mois, à quatre heures très précises, au palais de justice dans la salle des référés. Les séances sont publiques. Six places de membres correspondants nationaux sont déclarées vacantes ; les candidats sont invités à faire parvenir leurs demandes sans retard au secrétariat général, 7, rue Monsigny.

Un nouvel asile d'aliénés. — Le Parlement a adopté un projet de loi autorisant le départemant de la Somme, conformément à la demande que le conseil général en a faite, à emprunter, à un taux d'intérêt qui ne pourra pas dépasser 4 fr. 75 p. 100 une somme de 1,905,000 fr., applicable pour une part à la création d'un *asile départemental d'aliénés.*

Prix institué par le roi des Belges. — Le prix annuel de 25,000 fr., destiné à encourager les œuvres intellectuelles et institué par le roi de Belgique, sera attribué en 1889 « au meilleur travail sur les progrès de l'électricité comme moteur, moyen d'éclairage, et sur les applications qui en peuvent être faites ». S'adresser au ministère de l'industrie et des travaux publics à Bruxelles pour tous les renseignements.

Un fou en liberté. — Sous ce titre, les journaux politiques publient le fait suivant: « Hier, à midi, un frère de l'asile Lecheu (Côtes-du-Nord), chargé de conduire un aliéné à la Ville-Evrard, se disposait à entrer dans la gare de Vincennes, lorsque le fou, calme jusqu'alors, exigea d'être conduit auprès d'un oncle qui habite Paris. Son compagnon ayant refusé d'accéder à sa demande, l'aliéné refusa d'avancer et poussa des cris perçants.

« Cet incident amena sur la place de la Bastille un rassemblement de plus de cinq cents personnes, lesquelles prirent fait et cause pour le fou contre le frère, malgré l'intervention des agents qui furent mis au courant des faits. La foule ne voulut point entendre raison, et le malheureux aliéné fut, pour ainsi dire, arraché des mains des agents et mis en liberté. Il en profita pour prendre la fuite, et, dans la soirée d'hier, on n'avait encore pu obtenir aucune de ses nouvelles. M. Delamarre, commissaire de police, a ouvert une enquête. »

La « foule » nous paraît avoir été aussi insensée que l'aliéné. Ses libérateurs (?) n'ont pas réfléchi que ce malheureux pouvait peut-être assassiner quelque citoyen sous l'influence de son délire, ou se suicider, ou commettre des actes graves.

Asile de la Providence pour les aliénés. — Nous attirons l'attention sur cet établissement fondé depuis plus de trente ans, et qui a été longtemps la seule maison de ce genre dans la partie ouest de l'Etat de New-York. On ne compte plus le bien qui y a été accompli ni le nombre des gens qui y ont recouvré la raison. Nous pouvons dire que l'œuvre accomplie frappe par sa magnificence. Par des agrandissements successifs, l'établissement peut recevoir cent cinquante malades. On projette des agrandissements nouveaux, adaptés au traitement de la folie; d'autre part, on a ouvert des salles spéciales pour les pauvres. L'établissement a pris le nom de la sœur Rosalind Brown, qui était supérieure. Pendant trente ans, le traitement médical a été dirigé par le Dr William Ring. On lui a adjoint le Dr Floyd-S.-Arego médecin privé de l'asile, et maintenant médecin à Buffalo. Les médecins auront tout avantage à visiter cet établissement.

Asile royal de Glasgow. — La réunion annuelle du conseil de l'asile de Glasgow a eu lieu la semaine dernière. Du rapport du secrétaire, il résulte que la population de l'asile au commencement de l'année était de 483 malades. Il y a eu 188 admissions et 161 sorties, dont 67 malades guéris et 39 décès; il restait donc à la fin de l'année 471 malades. 291 étaient payants; 180 à la charge des paroisses. Le nombre des malades payants était augmenté de 10, celui des malades de paroisse diminué, car, avant la fin de l'année, on a retiré des déments chroniques et

incurables, pour des aménagements neufs. Le fond de réserve de l'asile est maintenant de 22,639 livres, 15 schel., 4 d. Le recteur, en proposant l'adoption du rapport, remercie au nom de tous les directeurs, les médecins, les malades et les employés, et les assure de son extrême satisfaction. Le rapport a été adopté à l'unanimité, et le Dr Yelloubes et ses assistants ont reçu les remerciements de l'assemblée pour la façon consciencieuse et efficace dont ils s'étaient acquittés de leurs devoirs. (*Brit. med. Journ.*, 30 janv. 1886.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

De San (Le père Louis). — *Étude pathologico-théologique de Sainte-Thérèse.* Brochure in-8° de 114 pages. Louvain, 1886. — Fonteyn et Paris, chez Fetscherin et Chuit.

Transactions of the ophthalmo-logical society of the united kingdom. Vol. IV (1883-1884); volume in-8° cart. de 376 pages, avec planches hors texte — Vol. V (1884-1885); vol. in-8° cart. de 260 pages. London, 1884 et 1885. — J. et A. Churchill.

Bennett (H.) *A case of locomotor ataxy, without disease of the posterior columus of the spinal cord.* Brochure in-8° de 11 pages, avec 2 planches hors texte. — Extrait du tome XVIII of the « *Clinical Society's Transactions* ».

Berjon (A). — *La grande hystérie chez l'homme.* — Phénomènes d'"inhibition et de dynamogénie, changements de la personnalité, action des médicaments à distance. D'après les travaux de MM. Bourru et Burot. Brochure in-8° de 81 pages, avec 10 planches hors texte. - Prix : 3 fr. Paris, 1886. — J. B. Baillière et fils.

Hack Tuke (D.) — *Le corps et l'esprit, action du moral et de l'imagination sur le physique.* Traduit de l'anglais par V. Parant. Précédé d'une introduction par A Foville. Volume in-8° de 404 pages. Prix : 6 fr. Paris, 1886. — Librairie J.-B. Baillière.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 386.

Vol. XI. Mai 1886. N° 33.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉVRITE SEGMENTAIRE (ALTÉRATIONS DES NERFS DANS UN CAS DE PARALYSIE DIPHTHÉRITIQUE);

Par MM. A. PITRES, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
et L. VAILLARD, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Parmi les altérations des nerfs périphériques que l'on range dans le groupe des névrites, celles qui intéressent la fibre nerveuse d'une manière prédominante ou exclusive sont de beaucoup les plus communes; en raison de cette localisation à l'élément noble de l'organe, on les désigne habituellement sous le nom de *névrites parenchymateuses*.

Les lésions de cet ordre peuvent se développer sous l'influence de conditions pathogéniques très diverses; mais, quelle que soit la cause qui les détermine, elles produisent toujours dans la structure du tube nerveux une série de modifications aboutissant à l'atrophie plus ou moins complète.

Dans l'immense majorité des faits le processus en jeu ne s'éloigne point, en apparence, de celui qui ap-

partient à la dégénération wallérienne proprement dite; les altérations histologiques reproduisent exactement celles que M. Ranvier a décrites sur le bout inférieur d'un nerf sectionné. A la période initiale, le noyau des segments interannulaires se tuméfie et se multiplie; le protoplasma végète, devient plus abondant, sectionne en des points multiples le cylindre de myéline et le filament axile. Progressivement la myéline, morcelée de plus en plus, se dispose sous forme de blocs, de boules ou de grains disséminés dans un protoplasma granuleux auquel s'ajoute un nombre variable de noyaux. Puis les débris de myéline sont éliminés. Le calibre de la fibre nerveuse diminue et bientôt celle-ci se trouve réduite à la gaîne de Schwann que distendent de loin en loin quelques noyaux ovoïdes. Ces lésions essentiellement caractérisées par la segmentation, la disparition de la myéline et la destruction rapide du cylindre-axe se produisent d'une manière identique et sans discontinuité sur toute la longueur de la fibre nerveuse.

A côté de cette forme, il en est une autre, décrite pour la première fois par M. Gombault [1] sous le nom de *névrite segmentaire péri-axile*.

Sur des cobayes soumis à un empoisonnement lent par le plomb et n'ayant présenté aucun phénomène de paralysie diffuse ou localisée, M. Gombault a observé un mode particulier d'altération des nerfs qui diffère à tous égards du précédent. « Contrairement, dit-il, à ce qui se passe dans le cas de la section d'un nerf,

[1] Gombault. — *Contribution à l'étude de la névrite parenchymateuse subaiguë et chronique. — Névrite segmentaire péri-axile.* (*Archives de Neurologie*, 1880, p. 11.)

l'altération ne porte ici que sur une étendue limitée de la longueur de la fibre, et immédiatement au-dessous, comme immédiatement au-dessus du point intéressé celle-ci reprend son volume et son aspect habituels. Il y a plus, l'examen de certaines fibres isolées sur une grande longueur permet de s'assurer que la même lésion circonscrite peut s'être produite à la fois sur deux points de la longueur d'une même fibre, séparés l'un de l'autre par un intervalle au niveau duquel la fibre paraît absolument saine. » Le plus habituellement, l'étendue de l'altération mesure à peu près la longueur d'un segment, mais elle peut dépasser ces limites, comme aussi se restreindre à une partie seulement d'un segment interannulaire.

Dans les points ainsi atteints, les caractères de la lésion sont ceux d'une véritable inflammation parenchymateuse, avec cette particularité toutefois que la gaîne de myéline et le protoplasma sont seuls intéressés, tandis que le cylindre-axe n'est jamais interrompu et reste en relation avec les centres. Les modifications subies par la myéline débutent généralement vers les extrémités du segment, au voisinage d'un étranglement interannulaire, pour gagner ensuite les portions intermédiaires. En outre elles procèdent de la périphérie vers le centre de la gaîne de myéline, altérant d'abord les couches externes, avant d'atteindre les parties profondes. D'autre part, enfin, la myéline, au lieu de se segmenter en blocs volumineux, comme cela s'observe au début de la dégénération wallérienne, se résout en fines granulations émulsionnées dans un protoplasma abondant, au milieu duquel on rencontre un nombre parfois considérable de noyaux. La myéline

ainsi désagrégée tend progressivement à disparaître, ses débris deviennent de plus en plus rares, et bientôt on n'en trouve aucune trace dans l'intérieur du tube nerveux; les noyaux persistent au contraire, et parsèment encore la gaîne de myéline considérablement réduite de calibre. Mais, fait remarquable, quel que soit le degré de l'altération, le cylindre-axe n'est jamais détruit. Il ne cesse point d'être reconnaissable au milieu des débris de myéline et lorsque ceux-ci ont été complètement éliminés, il semble à lui seul constituer toute la fibre nerveuse. Cette intégrité du filament axile, malgré l'effondrement de la gaîne myélinique, constitue un trait caractéristique et justifie, dans l'espèce, la dénomination de névrite *segmentaire péri-axile* imposée par M. Gombault à cette curieuse lésion; elle explique aisément l'absence de troubles moteurs chez les animaux dont les nerfs périphériques présentaient ces altérations.

Cette forme nouvelle de névrite n'est nullement spéciale au cochon d'Inde ou au saturnisme chronique. Elle se montre aussi chez l'homme, et M. Gombault a pu l'observer chez des sujets atteints d'atrophie musculaire protopathique, de sclérose latérale amyotrophique et de névrite traumatique. Le même auteur l'a rencontrée encore dans la paralysie diphthéritique et chez un sujet dont l'affection avait évolué cliniquement sous la forme d'une paralysie ascendante aiguë [1]. Toutefois, la névrite segmentaire péri-axile ne semble pas avoir été fréquemment rencontrée dans les recherches ultérieures sur l'anatomie pathologique des nerfs

[1] Gombault. — *Note sur le rôle que jouent les lésions segmentaires dans l'évolution de la névrite parenchymateuse.* — (*Soc. anatomique*, 1881, p. 157.)

périphériques, et depuis 1880, époque à laquelle en fut donnée la première description, P. Meyer seul a signalé son existence dans un cas de paralysie diphthéritique[1].

Au cours de nombreuses études sur les névrites, nous n'avions point eu l'occasion d'observer des faits analogues lorsque l'examen d'un cas de paralysie diphthéritique généralisée nous a permis de constater des altérations très semblables, mais non identiques à celles que décrit M. Gombault. Si, dans le fait dont il s'agit, la distribution segmentaire des lésions est très évidente sur un grand nombre de fibres, le type du processus s'éloigne cependant par quelques traits importants de celui qui a été donné comme caractéristique de la névrite segmentaire péri-axile. Aussi croyons-nous devoir le rapporter avec détails.

OBSERVATION. — *Tuberculose pulmonaire. — Diphthérie cutanée consécutive à l'application d'un vésicatoire. — Amblyopie; paralysie du voile du palais; paralysie des quatre membres avec troubles de la sensibilité. — Parésie du diaphragme. — Arythmie du cœur. — Mort par hémorrhagie pulmonaire. — Intégrité du cerveau et de la moelle. — Névrites à forme segmentaire des nerfs périphériques et des racines spinales.*

Uchan, gendarme, âgé de trente-sept ans, a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au mois de janvier 1884, époque à laquelle il fut atteint d'une bronchite avec fièvre qui nécessita son entrée à l'hôpital du Val-de-Grâce. Au cours de cette affection survinrent des hémoptysies peu abondantes, mais répétées. Un traitement de courte durée suffit à amender les symptômes pulmonaires et le malade, à peu près rétabli, quitta l'hôpital

[1] P. Meyer. — *Recherches anatomiques sur la paralysie diphthéritique.* (*Arch. für path. anat.* Bd. LXXXV Heft 2. Analyse in Revue de Hayem t. XX, p. 57, 1882.)

pour jouir d'un congé de convalescence dans sa famille. Mais après un très court répit la santé décline, la toux se réveille, de nouvelles hémoptysies se produisent, et, dès l'expiration de son congé, Uchan est à nouveau dirigé sur le Val-de-Grâce, au mois de juin 1884.

La tuberculose pulmonaire est alors nettement confirmée et se traduit par les signes non douteux d'une petite excavation localisée au sommet du poumon gauche. L'état général est alors satisfaisant, l'appétit intact, l'amaigrissement peu prononcé, les forces sont à peine amoindries; seules l'anhélation et une toux persistante avec expectoration muco-purulente fatiguent le malade.

Le 4 juillet la fièvre s'allume, la toux s'exagère; il s'est produit au voisinage du foyer tuberculeux une poussée congestive pour laquelle il parait opportun d'appliquer un vésicatoire dans la région sous-claviculaire gauche. A ce même moment un malade atteint d'angine diphthéritique est placé dans le service. Le 8 juillet la plaie de ce vésicatoire devient très douloureuse, rouge, saignante, puis se recouvre sur toute son étendue d'une fausse membrane grisâtre, consistante, difficile à détacher, au-dessous de laquelle le derme présente une teinte ecchymotique.

Le 11 juillet la fausse membrane se détache par places, mais se reproduit le lendemain; et après des alternatives de disparition et de récidive, tombe définitivement le 20 juillet. La plaie du vésicatoire ne montre ensuite aucune tendance à la cicatrisation; elle reste rouge, saigne au moindre contact et devient le siége d'une hyperesthésie excessivement vive.

25. — Uchan éprouve dans le bras gauche des douleurs contusives, vagues, sans localisation précise, auxquelles s'ajoutent parfois des élancements sur le trajet du cubital et du radial. Ces douleurs sont plus vives au niveau de l'épaule et manifestement exagérées soit par les mouvements, soit par la pression des muscles; la sensibilité est normale dans ses différents modes.

Les jours suivants ces mêmes symptômes persistent sans modification; la plaie du vésicatoire se cicatrise lentement.

6 *août*. — Le malade se plaint de troubles de la vue dont le début paraît remonter au moment où ont apparu les douleurs du bras gauche : la lecture est difficile, presque impossible, les objets éloignés ou rapprochés apparaissent confus et comme

noyés dans un brouillard. Les membranes extérieures de l'œil, les milieux et la rétine ne présentent aucune altération.

10. — La déglutition des aliments et surtout des liquides devient malaisée; ces derniers refluent vers les fosses nasales ou tombent à l'orifice du larynx en déterminant de pénibles accès de toux. A l'examen de la bouche, le voile du palais est immobile, vertical, insensible aux excitations.

En outre le malade accuse un affaiblissement de la motilité du bras gauche; ce membre est devenu lourd, paresseux et moins habile à saisir les objets. La sensibilité est émoussée depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité des doigts, les sensations sont perçues avec un léger retard. Les douleurs signalées dans ce bras continuent à se produire avec les mêmes caractères.

18. — La parésie du bras gauche s'accentue. Les membres inférieurs deviennent vacillants et se fatiguent après quelques pas. La marche est incertaine, hésitante, maladroite et réclame pour s'effectuer le concours d'une attention soutenue. Les jambes fléchissent pendant la station debout et celle-ci ne peut être maintenue au delà de quelques minutes. La sensibilité est normale.

25. — Le bras gauche, presque complètement paralysé, ne peut être soulevé au-dessus du plan du lit; quelques mouvements limités persistent encore dans les doigts. Anesthésie absolue sur toute l'étendue du membre; les douleurs spontanées ne cessent pas de s'y produire.

L'affaiblissement des membres inférieurs se prononce davantage et c'est avec une grande difficulté que le malade arrive à se traîner de lit en lit; les jambes fléchissent, se dérobent à chaque pas, les pieds se détachent à peine du sol. La sensibilité y est fortement émoussée, particulièrement à la plante des pieds; le malade croit toujours marcher sur du coton. Aucun trouble du côté des sphincters.

3 *septembre*. — Paralysie et anesthésie absolues du bras gauche qui continue à être le siége de douleurs très vives, occupant successivement le trajet des différents nerfs.

La parésie des membres inférieurs est devenue telle que la marche ou la station debout sont impossibles. Le malade reste confiné au lit; à peine peut-il déplacer ses jambes en les faisant glisser sur le plan du lit. Pas de douleurs spontanées ni provoquées. La sensibilité au contact, à la douleur, à la température est considérablement amoindrie. Les réflexes plan-

taires, rotuliens, testiculaires sont presque nuls. Le sens musculaire est aboli; le malade n'a plus la notion de la position de ses membres inférieurs, les perd dans son lit, et ne peut indiquer les diverses attitudes qu'on leur communique.

15. — La paralysie des membres inférieurs est devenue complète, absolue, intéressant au même degré la motilité et la sensibilité.

Le bras droit commence à se prendre et devient lourd, malhabile, paresseux. La sensibilité cutanée de ce segment est intéressée dans tous ses modes.

Les troubles de la vue ont complètement disparu et le fonctionnement du voile du palais est aujourd'hui normal.

18. — Le malade éprouve une gêne insolite de la respiration, à laquelle succède progressivement une dyspnée permanente entrecoupée par des accès d'apnée. Ces troubles, que n'expliquent aucune lésion pleurale, pulmonaire ou cardiaque, dépendent uniquement d'une parésie du diaphragme. La respiration s'effectue suivant le type costal supérieur. Le diaphragme se meut à peine; au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment pour se soulever ensuite pendant l'expiration.

A ces symptômes s'ajoutent le 24 septembre des troubles cardiaques caractérisés par de l'angoisse précordiale, de l'arythmie et un affaiblissement notoire de la contraction ventriculaire : le pouls est irrégulier, intermittent, ondulant, petit, parfois filiforme et à peine perceptible. La dyspnée s'exagère, et on constate alors l'existence d'une congestion pulmonaire, plus particulièrement intense du côté gauche. Cette congestion aboutit le 25 à une hémoptysie abondante qui se continue pendant trois jours par le rejet de crachats sanglants, d'un rouge vif et finement aérés. Presque aussitôt se produit une amélioration croissante, rapide des troubles respiratoires et cardiaques : la paralysie du diaphragme disparait et le cœur reprend son rythme, sa contractilité habituels.

18 *octobre*. — Le bras droit, atteint en dernier lieu, est complétement paralysé, privé de sensibilité.

A ce moment les quatre membres sont donc frappés de paralysie flasque, complète et totale. Les masses musculaires ont diminué de volume, et ne réagissent que faiblement à l'excitation faradique. La sensibilité est partout abolie dans tous ses modes, sauf au niveau du tronc. Les douleurs spontanées

persistent dans le bras gauche. Aucun trouble de la vessie et du rectum.

La cicatrice du vésicatoire devient le siége de picotements douloureux. L'épiderme qui le recouvre se fendille, s'exfolie; le derme rougit et il se forme sur trois points différents un ulcère arrondi, saignant, de la dimension d'une pièce de 50 centimes et très-sensible au moindre contact. Chacune de ces ulcérations s'agrandit ultérieurement et tend à rejoindre la perte de substance voisine.

21. — Des douleurs vives, contusives, permanentes, se produisent dans le membre inférieur gauche particulièrement au niveau du pied, du mollet et de la face interne des cuisses; elles s'exagèrent pendant la nuit, et prennent alors le caractère d'un rongement excessivement pénible. La paralysie reste complète et absolue. Les masses musculaires ont subi un amaigrissement rapide et très prononcé.

23. — Les douleurs ne cessent point de se faire sentir dans le bras et la jambe gauches, surtout pendant la nuit.

La paralysie du bras et de la jambe droits commence à s'amender, quelques mouvements deviennent d'abord possibles dans les doigts et les orteils, puis le malade arrive progressivement à déplacer ses membres en les faisant glisser sur le plan du lit. Les divers muscles réagissent mieux à l'excitation électrique. Parallèlement la sensibilité revient dans ces mêmes régions.

4 *novembre*. — L'amélioration s'est accentuée du côté droit. Le malade peut mouvoir le bras et la jambe, mais la force musculaire est très amoindrie; sensibilité presque normale.

Les douleurs persistent toujours du côté gauche. La main a recouvré quelques mouvements limités.

Les ulcérations développées au niveau du vésicatoire ne présentent aucune tendance à la guérison et sont toujours le siége d'une très vive hyperesthésie.

Le 6 novembre survient brusquement de la dyspnée, une toux incessante suivie du rejet de crachats sanglants. Le 7, hémoptysie copieuse. L'hémorrhagie se reproduit avec abondance le 8 et le 9. Mort le 10 novembre.

AUTOPSIE. — *Thorax*. Plèvres saines. Au sommet du poumon gauche existe une caverne du volume d'une pomme, entourée à sa périphérie par un semis très abondant de tuber-

cules jaunes, caséeux, non ramollis; sa paroi mince, lisse, régulière est parcourue par une branche de l'artère pulmonaire égalant à peu près en diamètre celui d'une plume de corbeau. Ce vaisseau porte un renflement anévrysmal, de la grosseur d'un pois et dont la face libre présente une fissure intéressant toute la paroi du sac. Quelques nodules tuberculeux sont disséminés dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche ; vers le bord libre de la base, ils deviennent plus confluents et forment des groupes compacts occupant des lobules entiers. Le reste du parenchyme ne montre aucune altération. Dans le poumon droit, quelques rares tubercules crus vers le sommet; état normal dans les autres parties. Cœur et péricarde sains.

Abdomen. — Le péritoine, l'intestin, les reins, le foie et la rate ne présentent aucune modification.

Crâne. — Méninges absolument saines. Le cerveau n'offre rien de particulier à signaler, aussi bien à sa superficie que dans ses parties centrales.

Rachis. — Dure-mère saine. La pie-mère est intacte dans toute son étendue, sauf dans la région lombaire où elle présente au niveau du sillon médian antérieur, quatre petites plaques du volume d'une lentille, consistantes, blanc grisâtre, d'aspect cartilagineux, distantes les unes des autres de 1 centimètre environ. A leur voisinage, la pie-mère paraît légèrement hyperémiée.

A l'œil nu, la moelle ne montre aucune altération appréciable.

Les différents nerfs des membres supérieurs et inférieurs mis à nu sur la plus grande partie de leur trajet, les racines sensitives et motrices ont conservé leur apparence habituelle et ne diffèrent en rien de l'état normal. De nombreux fragments ont été recueillis, plongés durant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique au centième, puis colorés au picrocarminate d'ammoniaque et dissociés pour l'examen histologique.

Examen histologique. — *Moelle.* Les coupes pratiquées après durcissement dans les régions cervicale, dorsale et lombaire de la moelle, démontrent l'intégrité absolue de cet organe. Sur quelques préparations provenant de l'extrémité supérieure du renflement lombaire, l'une des cornes antérieures semble diminuée de volume, mais cette apparence ne s'accompagne

d'aucune altération appréciable du tissu. Les cellules sont notamment aussi bien développées dans la corne atrophiée que dans la corne homologue; les parois vasculaires, les gaînes lymphatiques présentent leur aspect habituel et la névroglie n'est le siège d'aucune modification. La substance blanche est partout absolument saine.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — A. *Nerfs du membre supérieur gauche.* — 1° *Filets du radial à la face dorsale de la main.* Presque toutes les fibres présentent des altérations manifestes, variables seulement par leur physionomie et surtout leur mode de répartition.

Les plus nombreuses sont désorganisées sur toute l'étendue qu'elles occupent dans la préparation et montrent une série d'altérations ne différant en rien de celles que l'on reconnaît aux névrites dégénératives. La gaîne de myéline est morcelée en blocs volumineux ou en boules inégales entre lesquels s'insinuent des noyaux et un protoplasma granuleux. Le cylindre-axe est sectionné. Ailleurs, la myéline a disparu en grande partie, la fibre est atrophiée et réduite à la gaîne de Schwann que distendent de loin en loin des amas formés par des gouttelettes ou des grains noirs et des noyaux; de là un aspect moniliforme. Ailleurs enfin, la gaîne de Schwann ne contient plus aucun vestige de myéline : tantôt elle est affaissée, plissée et se teinte légèrement en rose pâle sur lequel tranchent quelques noyaux ovoïdes plus colorés; tantôt elle conserve encore un certain calibre et semble contenir une substance amorphe, homogène, d'un jaune ambré dans laquelle sont enchâssés des noyaux ovoïdes ou arrondis. Les tubes ainsi atrophiés sont assez abondants, et constituent parfois des faisceaux entiers.

A côté de ces fibres, il en est d'autres qui, à un examen superficiel, semblent conserver leurs attributs normaux, mais sont en réalité le siège d'altérations importantes. Contrairement à ce que l'on observe sur les tubes précédents, la lésion n'intéresse ici qu'une partie restreinte de la fibre nerveuse : parfois elle se cantonne dans une faible étendue d'un segment interannulaire, au voisinage d'un étranglement; le plus souvent, elle désorganise un, deux segments entiers et peut même se développer sur une longueur de 8 ou 10 millimètres. Au-dessus comme au-dessous de la portion altérée, la fibre reprend ses caractères normaux. Il n'est pas rare de rencontrer sur une

même fibre deux et même trois foyers successifs d'altération, séparés par des segments d'une intégrité parfaite (*fig.* 6. Pl. II).

Les segments ou portions altérées se présentent sous des aspects différents qui répondent à des modalités variables et à des degrés plus ou moins avancés du processus névritique ; mais c'est surtout pendant les phases initiales que se manifestent les dissemblances.

Dans une première forme, les altérations s'établissent sur le mode suivant. Au début, la périphérie du cylindre de myéline est seule atteinte (*fig.* 1). Les couches les plus excentriques, celles qui sont immédiatement en contact avec la gaîne de Schwann, perdent leur homogénéité, deviennent plus claires, granuleuses, et se résolvent en une infinité de petits grains, de couleur cendrée. La partie ainsi désorganisée constitue une sorte de manchon au centre duquel persiste un cordon de myéline encore intact et dont l'épaisseur varie suivant les points en raison de l'activité plus ou moins grande du processus qui a détruit les couches excentriques.

A un degré plus avancé, le cylindre de myéline est intéressé dans toute son épaisseur, et le diamètre de la fibre nerveuse apparaît agrandi au niveau des points atteints. La gaîne de Schwann est distendue par un amas ininterrompu de grosses sphères remplies de granulations très fines, grisâtres, jaunâtres ou ambrées (*fig.* 2 et 3) ; entre ces sphères existe une matière protoplasmique grenue, teinte en jaune et des noyaux en nombre variable. Malgré l'examen le plus attentif, il est impossible de distinguer dans les segments ainsi modifiés le moindre vestige du filament axile. Et cependant, aux deux extrémités de la portion lésée, la fibre nerveuse reprend sa structure normale ou à peu près normale, car souvent les noyaux des segments contigus aux foyers d'altération sont tuméfiés, leur protoplasma est devenu plus abondant, contient deux ou trois gouttelettes noires et corrode même la myéline à son voisinage.

Puis les débris de myéline tendent à disparaître. Le tube diminué de diamètre présente une série de renflements où sont accumulées quelques sphères semblables à celles qui ont été décrites, une petite quantité de protoplasma et des noyaux plus ou moins nombreux (*fig.* 4). Entre ces renflements, la gaine de Schwann est tantôt complètement vide, ratatinée, filiforme, tantôt occupée encore par une matière homogène, de couleur

ambrée où se rencontrent des noyaux ovoïdes. Dans ce cas également, les recherches les plus attentives ne permettent pas de découvrir les indices de la persistance du cylindre-axe. Aux confins de l'altération, la fibre nerveuse reprend sa structure normale.

Enfin, au degré ultime, toute trace de myéline ayant disparu, l'atrophie est complète. La gaîne de Schwann se présente sous la forme d'un mince tractus incolore ou légèrement teinté en rose pâle sur laquelle se détache une succession de petits noyaux ovoïdes (*fig.* 5); ou bien elle n'est pas complètement flétrie et paraît contenir encore une matière homogène, d'un jaune ambré et aussi des noyaux disposés en série linéaire (*fig.* 6, Pl. II). Le cylindre-axe n'y est pas mieux reconnaissable que dans les cas précédents.

Dans une autre forme de l'altération segmentaire les phénomènes initiaux s'éloignent des précédents. La lésion est encore répartie par foyers intercalés entre des segments d'apparence normale, mais la myéline s'y détruit suivant les procédés propres à la dégénération wallérienne. Dès le début, en effet, elle est divisée en blocs volumineux ou en boules noires par la végétation exubérante du protoplasma (*fig.* 7); le cylindre-axe est rompu, sectionné en même temps que la myéline. Celle-ci se morcèle de plus en plus, disparaît graduellement et laisse enfin la portion altérée réduite à la gaîne de Schwann affaissée ou plissée. Quelque soit d'ailleurs le degré de l'atrophie, jamais on ne constate dans la gaîne de Schwann les vestiges du filament axile.

Le tissu conjonctif constituant du nerf participe presque toujours dans une certaine mesure à l'altération qui intéresse à un si haut degré le tube nerveux. Ses fibres sont légèrement tuméfiées et plus appréciables qu'à l'état habituel. Il est en outre infiltré d'éléments cellulaires arrondis ou fusiformes dont le protoplasma contient un grand nombre de grains colorés en noir par l'acide osmique. L'endothélium des capillaires est également chargé des mêmes débris de myéline.

Indépendamment de ces modifications diverses qui traduisent les degrés successifs du processus destructeur, on observe sur maintes fibres des images représentant au contraire la phase de restauration. C'est ainsi que certains tubes, dans toute leur longueur, sont grêles, pâles, d'un gris cendré et constitués par des segments très courts. Sur d'autres où l'alté-

ration a évolué suivant le type segmentaire, on voit au milieu de segments de diamètre uniforme et bien colorés en noir par l'acide osmique, une portion mince, claire, formée de myeline régulière, mais dont l'épaisseur égale à peine la moitié ou le tiers du tube normal; de distance en distance celle-ci est déprimée par de gros noyaux ovoïdes (*fig.* 8 et 9). Il s'agit évidemment là de fibres ou de segments régénérés.

2° *Tronc du radial dans la gouttière de torsion.* Présente des lésions identiques à celles qui ont été décrites dans les branches terminales, avec cette différence toutefois que les tubes altérés semblent ici beaucoup moins abondants.

3° *Cubital à la partie moyenne du bras.* — Lésions semblables à celles des filets du radial.

4° *Médian à la partie moyenne du bras.* — Mêmes altérations.

B. *Nerfs du membre supérieur droit.* — Le cubital et le coraco-brachial présentent des lésions dont l'étendue et la forme ne diffèrent en rien de celles qui ont été signalées dans les nerfs du bras gauche. Sur le tronc du médian on constate des modifications de même ordre, mais la proportion des fibres lésées y semble bien moins importante. Le radial est peu altéré : outre des gaines vides et quelques tubes variqueux sur toute leur longueur, il renferme aussi de rares fibres dont certains segments sont désorganisés. La plupart des fibres sont, en effet, indemnes ou ne présentent d'autre particularité qu'une tuméfaction du noyau des segments, avec végétation appréciable du protoplasma.

C. *Nerfs du membre inférieur gauche.* — Le saphène externe renferme à peine quelques fibres réellement intactes; celles-ci deviennent un peu plus nombreuses dans le sciatique poplité externe et interne où cependant les tubes sains sont en proportion fortement dominante. Les formes de la lésion sont d'ailleurs complètement semblables à celles qui ont été signalées à propos du radial gauche et montrent une association du processus propre à la dégénération wallérienne et des altérations segmentaires. Dans les différents nerfs, on rencontre en outre les indices d'une phase de restauration plus ou moins étendue.

D. *Nerfs du membre inférieur droit.* — Un grand nombre des fibres du saphène interne sont intactes ou régénérées; les autres sont désorganisées sur toute leur longueur ou seulement au niveau de certains segments. Les fibres alté-

rées dominent au contraire dans le sciatique poplité interne et deviennent tellement abondantes dans le poplité externe qu'il est difficile d'y rencontrer quelques tubes conservant les attributs de l'état normal. Les formes de la lésion sont d'ailleurs celles qui ont été déjà décrites.

Le tronc du sciatique est bien moins atteint que les branches et renferme une proportion dominante de fibres saines.

E. *Racines spinales.* — L'examen des racines antérieures des quatrième, cinquième, sixième ganglions cervicaux, des deuxième et troisième ganglions lombaires montre un très petit nombre de fibres altérées, éparses au milieu de tubes absolument intacts. La lésion y présente les caractères et les diverses formes de la névrite segmentaire signalés à propos des nerfs périphériques. Quelques fibres, normales par ailleurs, montrent également une tuméfaction notable du noyau des segments avec abondance insolite du protoplasma. On compte en outre un certain nombre de tubes présentant les attributs de la régénération.

Les racines postérieures des troisième, sixième, septième ganglions cervicaux, et des quatrième et cinquième ganglions lombaires offrent des modifications identiques.

Ce fait est intéressant à plus d'un titre. Il concerne un tuberculeux qui, dans le cours de son affection pulmonaire, contracte une diphthérie cutanée et présente peu de temps après une paralysie progressive, généralisée, complète de la motilité. Cette paralysie s'accompagne de troubles profonds de la sensibilité caractérisés par de l'anesthésie absolue et des phénomènes douloureux qui, sur certains membres, précèdent l'apparition des désordres moteurs et ne cessent point de se manifester alors que l'anesthésie est réalisée. Enfin la physionomie de ces accidents est complétée par l'atrophie et la diminution de l'excitabilité faradique des muscles paralysés. Les centres nerveux, cerveau et moelle, sont dans un état de parfaite inté-

grité. Les racines spinales, antérieures et postérieures, les différents nerfs périphériques examinés montrent au contraire des altérations significatives auxquelles il convient de rattacher les symptômes observés durant la vie.

Mais ces névrites dépendent-elles de la tuberculose ou de la diphthérie? Il est peut être difficile d'incriminer avec certitude l'un ou l'autre de ces facteurs pathogéniques. L'on sait, en effet, que les névrites périphériques diffuses sont communes chez les tuberculeux[1], et des faits, aujourd'hui nombreux, ont démontré d'autre part que des lésions de même nature peuvent être produites par la diphthérie. Toutefois la marche clinique des accidents observés chez le malade offre une ressemblance si frappante avec l'évolution que l'on attribue d'ordinaire aux paralysies diphthéritiques, le début par les troubles de l'accommodation et la paralysie du voile du palais, l'envahissement ultérieur et progressif des membres, du diaphragme constituent un ensemble de caractères si particuliers, que nous inclinerions volontiers à voir dans l'espèce un exemple de paralysie d'origine diphthéritique.

S'il en est réellement ainsi, les résultats de l'examen anatomo-pathologique ne sont pas dénués d'importance en ce qui concerne la pathogénie encore discutée de cette complication. Ils établissent, en effet, qu'une paralysie généralisée, absolue de la sensibilité et de la motricité peut survenir sans altération médullaire et dépendre uniquement de névrites multiples. Telle n'est cependant pas l'opinion communément accréditée.

[1] Pitres et Vaillard. — *Des névrites périphériques chez les tuberculeux.* (*Revue de médecine*, mars 1886.)

Sans faire ici mention des diverses théories émises à ce sujet, nous nous bornerons à rappeler que M. Déjerine[1], après avoir décrit dans plusieurs faits de paralysie diphthéritique des lésions intéressant les racines antérieures et les nerfs périphériques, dénie à ces dernières toute existence propre, indépendante, et les considère comme un incident secondaire, un état deutéropathique, consécutif à une altération de la moelle. Il s'agirait alors d'une téphro-myélite légère (si peu accusée à la vérité qu'elle peut sembler problématique dans quelques-uns des faits étudiés par l'auteur). En raison de la modification subie par les cellules des cornes antérieures, « le tube nerveux, dit-il, n'étant plus sous l'influence de ses centres trophiques qui seuls peuvent maintenir son intégrité anatomique et physiologique est modifié profondément dans sa vitalité : la myéline et le cylindre-axe deviennent de véritables corps étrangers et déterminent, du côté des noyaux et du protoplosma des modifications inflammatoires ». L'atteinte de la moelle serait donc le fait primordial, l'altération des racines et des nerfs une simple conséquence.

Chez un sujet atteint de paralysie diphthéritique, P. Meyer[2] a constaté également des lésions simultanées des nerfs périphériques, des racines spinales et de la substance grise de la moelle, ces dernières uniquement caractérisées par la disparition des prolongements cellulaires, parfois du noyau et des nucléoles.

[1] Déjerine. — *Recherches sur les lésions du système nerveux périphérique dans la paralysie diphthéritique* (*Archives de physiologie*, 1878.)

[2] P. Meyer, *loc. citat.*

Mais l'auteur ne conclue pas à un lien de subordination entre les unes et les autres. Il estime au contraire que l'altération du système nerveux central et périphérique dépend uniquement « de ce que l'action du poison diphthéritique porte sur les différents points du système nerveux, tout aussi bien sur les nerfs que le centre spinal ».

Dans le fait que nous avons rapporté la moelle ne présente aucune altération appréciable. Il est donc rationnel de penser que les lésions des nerfs périphériques et des racines sont autochthones, primitives, indépendantes et relèvent uniquement d'une localisation du poison infectieux sur cette partie du système nerveux.

Au point de vue purement anatomique, les lésions des nerfs périphériques montrent quelques caractères spéciaux sur lesquels il importe d'insister. Ces lésions consistent dans l'association constante de la névrite dégénérative banale avec une névrite segmentaire d'un genre particulier, ne justifiant en rien la dénomination de péri-axile.

La première reproduit les traits habituels de la dégénération wallérienne, atteint les fibres sur toute leur longueur et les détruit suivant un procédé semblable à celui que l'on observe dans le bout inférieur d'un nerf sectionné.

La seconde n'intéresse pas toute l'étendue du tube nerveux; elle est discontinue, se cantonne en certains points qu'elle frappe à l'exclusion des autres. Tantôt elle désorganise un ou deux segments, tantôt elle occupe une longueur de 3, 5 et même 8 millimètres, mais peut aussi se limiter à une très minime partie d'un

seul segment, toujours au voisinage immédiat d'un étranglement interannulaire. Aux deux extrémités de la portion atteinte, quelle que soit d'ailleurs son étendue, la fibre nerveuse reprend son aspect normal et sa structure habituelle. Parfois, on observe sur la même fibre deux ou trois foyers successifs d'altération, séparés par des segments dont l'intégrité est parfaite.

Le processus intime de cette lésion segmentaire n'est pas toujours identique et se présente sous deux aspects différents.

Sur le plus grand nombre des fibres, la désorganisation de la myéline s'effectue d'après un mode analogue à celui que décrit M. Gombault. Elle débute par la périphérie du tube nerveux pour en atteindre ensuite toute l'épaisseur. La myéline se désagrège en fines granulations noires ou grises, ordinairement réunies en amas arrondis, assez bien délimités, qui contiennent souvent à leur centre un gros noyau et ne sont pas sans offrir quelque similitude avec les corps granuleux de Gluge. Ces amas sont tantôt serrés et pressés, tantôt épars dans une matière protoplasmique parsemée de noyaux. Les masses granuleuses disparaissent progressivement; au fur et à mesure de leur élimination, la fibre s'amincit, s'atrophie, d'abord en quelques points, puis sur toute son étendue et se réduit alors à la gaîne de Schwann entourant encore un nombre variable de noyaux ovoïdes. Mais, fait important, il est impossible de retrouver sur aucune des portions altérées les apparences ou les vestiges du cylindre-axe. Si, dans les périodes initiales, ce tractus peut être masqué par l'abondance des débris de myéline qui remplissent confusément le tube, il ne saurait en

être de même lorsque la disparition partielle ou complète de ces masses permet d'explorer librement le contenu de la gaîne de Schwann. A l'aide des grossissements les plus forts et par un examen minutieux, c'est en vain que l'on recherche dans ces conditions des images semblables à celles que M. Gombault a figurées; nulle part on ne peut constater l'existence d'un filament rappelant de près ou de loin le cylindre-axe.

La névrite segmentaire peut évoluer encore suivant un mode quelque peu différent du précédent. On rencontre, en effet, dans la continuité de certaines fibres, normales par ailleurs, un ou plusieurs segments dont les altérations reproduisent exactement celles que l'on observe sur le bout périphérique d'un nerf sectionné. La myéline s'y fragmente d'après les mêmes procédés, en blocs volumineux, en boules grosses ou fines, séparées par un protoplasma granuleux et des noyaux. La multiplication de ces derniers est, il est vrai, moins active que dans la variété précédente; mais la destruction du cylindre-axe est tout aussi certaine et l'on n'en peut trouver aucune trace soit entre les blocs ou les amas de myéline, soit dans les segments atrophiés. Dans ce cas encore, aux portions altérées font suite des segments qui ne s'éloignent de l'état normal que par la tuméfaction du noyau et la plus grande abondance du protoplasma périnucléaire.

Quelle que soit donc la variété de cette névrite segmentaire, le cylindre-axe est impliqué dans la destruction des autres parties constituantes du tube nerveux et disparaît, dès le début, sans que la vitalité des segments placés au-dessus et au-dessous de la lésion paraisse notoirement compromise.

Cette particularité assez inattendue est en contradiction formelle avec les notions physiologiques généralement admises. On sait, en effet, que toute section nerveuse entraîne à sa suite la dégénération des fibres séparées de leur centre trophique. Or, l'interruption du cylindre-axe semble bien équivaloir à la division totale de la fibre; cependant il n'en est rien, les portions du tube nerveux isolées de leur centre conservent leur intégrité apparente. L'interruption du cylindre-axe se produit même quelquefois sur deux ou trois tronçons successifs sans que les segments intermédiaires semblent influencés par cette circonstance.

Admettant avec M. Ranvier que la dégénération consécutive à la section du cylindre-axe débute par la périphérie de la fibre, et remonte progressivement vers son extrémité centrale, pensera-t-on que, dans l'espèce, cette dégénération existe, mais ne s'est pas encore étendue jusqu'au niveau de l'altération segmentaire? S'il en était ainsi, les filets terminaux du radial devraient assurément montrer des lésions bien différentes de celles que présente le tronc du nerf, et contenir uniquement des tubes dégénérés sur toute leur longueur. Or, tel n'est point le cas; les formes de la lésion sont identiques de part et d'autre, la névrite segmentaire est également commune dans les deux portions du nerf.

Nous ne saurions aller au delà de la constatation du fait et interpréter cette dérogation aux lois reconnues de la dégénération wallérienne. Mais, si inexplicable qu'elle soit, la particularité précédente semble affirmer du moins l'individualité physiologique et pathologique du segment interannulaire; elle démontre

aussi que, dans certaines circonstances, le cylindre-axe peut être rompu en un ou plusieurs points de son trajet sans que les parties sous-jacentes de la fibre nerveuse souffrent en apparence de cette séparation des centres réputés trophiques.

Ainsi qu'il ressort encore des détails histologiques, à côté de la névrite segmentaire, on rencontre dans tous les nerfs examinés des fibres altérées sur toute leur longueur, et présentant les attributs ordinaires de la dégénération wallérienne. Cette coexistence a été signalée par M. Gombault dans les différents cas qu'il a étudiés, et par P. Meyer dans la paralysie diphthéritique; elle semble donc constituer un fait général. D'après le premier de ces auteurs, ces deux formes de lésion sont liées l'une à l'autre par un lien étroit de subordination : les altérations dites dégénératives n'interviennent qu'à titre secondaire, comme simple conséquence de l'évolution propre à la névrite segmentaire péri-axile. Celle-ci constitue la lésion initiale, nécessaire; tantôt le processus demeure superficiel et respecte le cylindre-axe, tantôt il l'intéresse à des degrés divers, le détruit même et détermine alors dans les portions sous-jacentes de la fibre des altérations identiques à celles qui se produisent après la section d'un nerf. La destruction du cylindre-axe pouvant s'effectuer à des hauteurs très variables pour des fibres différentes, il en résulte que dans chaque préparation on rencontre un certain nombre de tubes complètement dégénérés.

Dans une note lue à la Société anatomique[1], M. Gombault a insisté de nouveau sur les rapports qui unissent

[1] Gombault. — *Note sur le rôle que jouent les lésions segmentaires dans la névrite parenchymateuse.* (*Soc. anat.*, 1881, p. 157.)

ces deux ordres de faits et cherché à établir que l'on ne saurait concevoir les névrites dégénératives, primitives, en dehors d'une lésion préexistante représentée par la névrite segmentaire péri-axile. « Comment comprendre, dit-il, la dégénération wallérienne se développant d'emblée sur une fibre nerveuse qui a conservé ses rapports avec une cellule nerveuse inaltérée? Il faut nécessairement admettre une lésion intermédiaire, préparatoire en quelque sorte, et cette lésion est tellement nécessaire que, si l'examen anatomique ne permettait pas de la constater, on serait obligé d'en supposer l'existence. » Tout récemment enfin, le même auteur développait encore cette opinion en décrivant dans la névrite alcoolique une forme d'altération à laquelle il donne le nom de *phase préwallérienne*[1].

Si l'interprétation fournie par M. Gombault semble rationnelle, elle n'est peut-être pas applicable à tous les cas. Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer un nombre déjà grand de névrites primitives, diffuses, indépendantes de toute lésion médullaire et d'examiner ainsi un nombre considérable de nerfs pris en différents points de leur trajet. Ces nerfs présentaient les divers degrés de l'altération et dans l'immense majorité des cas, sauf pour le cas particulier de la diphthérie, il nous a été impossible de constater autre chose que les lésions décrites par M. Ranvier comme propres à la dégénération wallérienne. De tels faits semblent établir que les névrites primitives, c'est-à-dire sans relation avec une lésion primordiale des centres nerveux,

[1] Gombault. — *Sur les lésions de la névrite alcoolique.* (*Acad. des sciences*, 22 février 1886, p. 436 des comptes-rendus).

peuvent évoluer suivant un mode absolument identique à celui qui succède à la section d'un nerf.

Quelquefois, très rarement il est vrai et sur un nombre très restreint de fibres, nous avons rencontré la distribution segmentaire des altérations, mais celles-ci ne s'éloignaient en rien du type dégénératif dont elle gardaient les caractères. De même, dans le fait étudié au cours de ce travail, nous avons vu la névrite dite *dégénérative* se montrer avec ses attributs ordinaires sur certains segments isolés au milieu d'une fibre saine par ailleurs. Une telle particularité n'indique-t-elle pas que ce dernier genre d'altération se manifeste à titre primitif, indépendant et, par suite, que la névrite segmentaire peut évoluer tantôt sous cette forme, tantôt sous une autre, représentant toutes deux des modalités très analogues d'un même processus; les seules différences résultent, en effet, de légères variantes dans le mode de disparition de la myéline. En réalité, nous inclinerions volontiers à considérer autrement que M. Gombault l'association constante de l'altération wallérienne avec la névrite segmentaire. Loin de se subordonner l'une à l'autre, elles seraient les manifestations simultanées d'un seul et même travail pathologique qui parfois envahit une grande étendue de la fibre nerveuse, parfois l'intéresse d'une manière discontinue, et se cantonne sur un ou plusieurs segments en conservant toujours un fond de caractères communs et des tendances éminemment destructives.

La forme segmentaire de la névrite que nous avons observée dans la paralysie diphthéritique est en elle-même fort intéressante; car elle explique comment des

lésions, en apparence minimes, déterminent des troubles sensitifs et moteurs considérables. Elle peut facilement rester inaperçue. Si l'examen ne porte pas sur des points multiples d'un même nerf et sur des fibres suffisamment longues, on risque en effet de ne pas rencontrer les altérations dont il s'agit, et de considérer comme indemne un nerf profondément lésé. Encore est-il nécessaire de pratiquer les dissociations avec grand soin et d'isoler, pour ainsi dire, chacune des fibres. Vues en groupe, elles présentent le plus souvent les caractères de l'état normal; la méprise est facile, et c'est seulement par l'étude individuelle des tubes nerveux que l'on distingue ces altérations segmentaires qui échappent à un examen rapide et superficiel.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE II

(Dessins faits à la chambre claire.)

Fig. 1. — Segment dont la gaîne de myéline est altérée dans ses portions périphériques, *a*, et transformée en une matière granuleuse d'un gris cendré. Au centre, persiste un cordon, *b*, de myéline homogène, encore intacte; — *s*, segments normaux.

Fig. 2. — Segment dont la myéline est réduite en une série de grosses sphères remplies de fines granulations noires, grises, jaunes ou ambrées. Entre ces sphères, on ne distingue aucune trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 3. — Segment où les débris de myéline sont représentés par quelques sphères remplies de granulations noires, grises, ambrées et au milieu desquelles on rencontre souvent un noyau. Entre les sphères, la gaîne de Schwann affaissée ou plissée, contient encore une matière protoplasmique grenue, jaune ou grise; — *a*, plus de trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 4. — Altération segmentaire. — Disparition presque complète de la myéline. Sur la plus grande partie de son étendue, la gaîne de Schwann est flétrie, plissée; aucune trace du cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 5. — Segment atrophié. — *a*, gaîne de Schwann vide, plissée. — *b*, noyaux; aucune trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 6. — Altérations segmentaires successives, séparées par des segments ou des portions de segment encore intacts; — *s*, segments indemnes. — *a*, segments atrophiés; la gaîne de Schwann plissée semble contenir une matière homogène d'un jaune ambré et des noyaux ovoïdes.

Fig. 7. — Portion de segment présentant en *a* des lésions semblables à celles que l'on observe dans la dégénération wallérienne.

Fig. 8 et 9. — Segment et portion de segment présentant la phase de restauration.

DE L'HYPNOTISME;

Par le Dr Ernest JENDRASSIK

Assistant de la 1re clinique médicale de Buda-Pest

Si on compare les expériences des divers auteurs sur l'hypnotisme, on trouve une grande série de différentes formes, même on trouve à peine deux expérimentateurs qui aient obtenu tout à fait le même résultat; bien qu'opérant sur plusieurs individus, ils aient répété beaucoup de fois leurs expériences et aient constaté maintes fois l'exactitude de leurs observations. Quant à moi, je suis convaincu que ce n'est pas tout à fait le jeu du hasard, quand M. Rieger a observé surtout des phénomènes psychiques pendant le sommeil hypnotique, quand M. Heidenhain a pu imiter les productions de Hansen, quand M. Charcot a pu distinguer les différentes phases, quand M. Bernheim a réussi à montrer les phénomènes les plus surprenants de la suggestion, et quand enfin M. Högyes a vu des symptômes semblables aux mouvements associés; ce serait vraiment un hasard étrange qui présenterait à chaque observateur des phénomènes qui correspondent à merveille avec sa spécialité, tandis

qu'il lui cacherait la plus grande partie des symptômes observés par d'autres; car M. Rieger s'occupe de la psychiâtrie; M. Heidenhain a cherché la solution physiologique des productions de Hansen; M. Charcot, avec sa pénétrante faculté d'observation et sa sagacité, a classifié les névroses en élevant les distinctions de ces affections à la hauteur actuelle, et M. Högyes a fait un travail remarquable sur la localisation des mouvements associés des yeux. Chacun, comme on le voit, trouve des symptômes qui conviennent le mieux à ses études spéciales — à sa façon de penser — ne pouvant produire qu'un peu des phénomènes observés par les autres. J'ai mentionné seulement quelques-uns des auteurs, mais celui qui connaît la littérature sait qu'on pourra en ajouter un très grand nombre. Est-ce qu'il y a plusieurs formes du sommeil hypnotique où peut-être les expérimentateurs ont une certaine influence sur cet état?

Je veux essayer de répondre à cette question, mais, avant de le faire, je dois m'occuper de la nature des symptômes de l'hypnotisme pour pouvoir ensuite mieux pénétrer dans la connaissance du mécanisme de cet état. Les hypothèses sur l'hypnotisme abondent, mais il n'est pas dans mon intention de les énumérer toutes. Il y en a un grand nombre qui ont déjà été souvent combattues, comme l'hypothèse de Preyer qui expliquait l'hypnotisme par des actions chimiques. Aussi, je laisse à part les théories fondées sur les vaso-moteurs (Rumpff, etc.). D'après Rieger, l'hypnotisme « n'est ni plus ni moins qu'une folie (Wahnsinn) produite par l'expérience ». Abstraction faite de la largeur de ce terme, qui n'explique rien, je n'entrevois

pas pourquoi on qualifierait de folie une contracture ou une paralysie que l'on peut produire isolément chez certains individus tout à fait dans la même forme, comme on la voit se produire en apparence spontanément dans l'hystérie.

Je viens aux hypothèses d'inhibition. Un grand nombre d'auteurs sont assez heureux pour trouver une explication suffisante dans *l'action d'inhibition :* M. Heidenhain prit d'abord pour cause de l'hypnotisme l'arrêt d'action (Thätigheitshemmung) des cellules ganglionnaires dans la substance corticale; cet arrêt serait produit par l'irritation légère des yeux et de la peau de la face; plus tard, en collaboration avec Berger, il ajoutait aussi une irritation des centres réflexes subcorticaux.

Bubnoff et Heidenhain[1] croient qu'on peut démontrer avec grande probabilité, qu'une grande série de ces phénomènes variés et énigmatiques qu'on voit apparaître dans l'hypnotisme est causé par un abaissement anormal des inhibitions physiologiques, qui accompagnent ordinairement les irritations centrales et les restreignent dans le temps et dans l'espace. Que de choses ne pourrait-on expliquer à l'aide de ces fonctions d'arrêt ! L'inhibition joue un grand rôle dans la physiologie moderne. On n'est plus content d'une influence d'arrêt; au lieu de chercher la cause de l'inhibition, les partisans de cette doctrine supposent une action inhibitive. D'après Bubnoff et Heidenhain : « celui qui abaisse son bras élevé ordonne du

[1] *Pflüger's Archiv der Physiologie,* XXVI, 3. 4. *Ueber Erregungs und Hemmungvorgänge innerhalb d. mot. Hirncentren.*

repos à la partie irritée de son cerveau en faisant s'enfler l'inhibition. »

Concernant ces arrêts, la substance de la question est celle que voici : on peut se demander s'il y a des centres spéciaux d'inhibition, dont l'unique fonction serait d'empêcher ou d'arrêter les fonctions d'autres centres ou des organes de la terminaison, etc.; ou bien il n'y a pas de ces centres et l'action d'apparence inhibitive n'est que l'effet des actions opposées, et en cas que ce centre agiterait à lui seul, il aurait une fonction d'excitation simple sur les organes spéciaux. Par exemple, si je veux soulever mon bras, lorsque quelqu'un le retient, il n'y aura aucun mouvement visible malgré tous les efforts; dans ce cas, je crois qu'il est bien sûr que ce n'est pas le « centre d'inhibition » qui est en action. Dans ce cas, c'est aisé d'entrevoir la cause de l'empêchement; cependant ce n'est pas toujours ainsi avec nos connaissances actuelles qu'il est souvent impossible de deviner le mécanisme de l'influence qui se présente à nos yeux comme inhibition; seulement, pour moi, ce n'est pas une raison suffisante pour supposer des centres inhibitifs. Bubnoff et Heidenhain supposent que les cellules ganglionnaires sont dans un certain mouvement moléculaire pendant leur vie; si ce mouvement augmente d'abord l'irritabilité devient plus considérable, puis à un certain degré l'irritation commence. Si au contraire cette vibration diminue l'inhibition apparaît. D'après leur avis, cette diminution serait probablement causée par une vibration moléculaire d'une direction contraire à celle du mouvement.

S'il y a des centres d'inhibition, leur action exige un double travail du système nerveux, de même si

l'inhibition est causée par une vibration moléculaire contraire à celle de l'action, parce que l'inhibition ne s'accorde avec le bon sens qu'en admettant qu'il y ait quelque chose, quelque action à empêcher; de plus, pour que l'inhibition ait un résultat, il faut qu'elle soit d'une certaine force, et elle doit supprimer un mouvement totalement, il faut qu'elle soit encore plus forte que l'action. De cette circonstance il résulte que l'opinion de Bubnoff et de Heidenhain est insoutenable quand ils affirment que comme il y a (selon leur hypothèse) dans le cerveau, pendant l'irritation centrale à côté des fonctions proprement dites, irritatives aussi des fonctions inhibitives, « l'intensité relative de ces dernières détermine la durée de l'irritation et son étendue »; parce que, si cette théorie était juste, l'irritation active resterait toujours égale (abstraction faite de ce qu'elle pourrait cesser totalement pendant le repos); car ce n'est pas de cette manière qu'on pourrait s'imaginer que l'intensité d'inhibition détermine seule la grandeur de l'effet. Dans ce cas, on peut facilement comprendre que l'irritation, pendant son action, devrait être toujours la plus forte possible, et que la plus forte action résultera de l'amoindrissement manifeste de l'inhibition. Au contraire, le mouvement le plus faible exigera le plus grand travail du système nerveux, puisqu'il faudra que l'inhibition supprime presque entièrement l'action, tandis que pour le maximum du travail il suffira de la moitié de cette force. Mais si nous voulons supposer que l'intensité relative de l'action et de l'inhibition détermine la grandeur du travail, l'inhibition demande une dissipation des forces telle qu'on pourrait très difficilement

justifier la cause. Quant aux expériences de Bubnoff et Heidenhain, desquelles ils ont tiré ces déductions, je crois qu'on peut les expliquer plus simplement. Je ne peux pas m'occuper ici du travail entier, je veux me borner aux expériences qui ont la plus grande ressemblance aux phénomènes hypnotiques. Bubnoff et Heidenhain ont observé que, s'ils ont ouvert le crâne d'un chien narcotisé à un certain degré avec de la morphine et, s'ils ont irrité une partie de l'écorce grise qui correspondait à un membre à l'aide d'un courant faradique, la contraction du muscle qui s'était subitement produite ne finissait pas avec la rupture du courant, mais au contraire, pareille à l'état cataleptique, elle restait au même degré.

Ce résultat de l'expérience ne peut pas être expliqué par une augmentation de l'irritabilité, comme cela est démontré d'une façon très claire par Bubnoff et Heidenhain; seulement, pour obtenir une explication, ils se croyaient forcés d'avoir recours à l'inhibition. Dans la déduction de cette explication, ils sortent de ce point de vue; puisque chez l'homme sain, l'irritation provoquée par la volonté peut être interrompue d'un coup, il est probable que cette interruption est due à l'inhibition. Je ne peux pas accepter ce raisonnement. Si avec la cessation de la cause irritante dans un nerf périphérique l'irritation cesse immédiatement, je ne saurais entrevoir pourquoi, à l'état normal, cela n'aurait pas lieu dans le système nerveux central, pourquoi il faudrait avoir une action d'arrêt pour régler une irritation dans le temps. Et puis, comme on peut finir un mouvement quand on le veut, on peut le reproduire aussi à l'instant voulu. Je crois que, s'il est

difficile à comprendre comment une irritation peut cesser instantanément, il n'est pas plus aisé de savoir comment l'inhibition pourrait cesser d'un coup. L'agent irritant éloigné, l'irritation elle-même finit, et il ne reste qu'une légère modification de l'irritabilité. Ce fait est un des plus sûrs dans la physiologie du système nerveux ; et il n'y a aucune raison de chercher d'autres relations pour expliquer des fonctions tout à fait homologues.

L'expérience de Bubnoff et Heidenhain, dont j'ai fait mention, prouve que, dans l'état produit par le poison, l'irritation du centre continue aussi après l'enlèvement des rhéophores. Puisqu'il faut localiser les fonctions volontaires dans l'écorce grise, je crois qu'il est très vraisemblable que l'animal étant à un haut degré de morphinisme ne peut pas modifier l'action de son cerveau et, en conséquence, la partie irritée conserve au même degré l'irritation. Aussi je ne trouve pas si surprenant la circonstance qu'après avoir légèrement touché un membre on arrivait à faire contracter les muscles de ce membre par l'irritation de la zone motrice correspondante, à l'aide d'un courant beaucoup plus faible que sans la touche, parce qu'il semble être sûr qu'au moins la sensibilité du mouvement est localisée aux zones motrices ; — or, nous savons qu'une irritation découlée laisse une élévation d'irritabilité — et ainsi l'explication du phénomène décrit serait donnée en guise de celle qu'a donnée un élève de M. Heidenhain en disant : qu'il semble être « comme si le chien devrait être mené à remuer sa jambe ».

L'expérience suivante est encore plus intéressante. Si, pendant la contraction tonique provoquée soit par

un courant électrique, soit par des autres procédés, ils ont appliqué sur la zone motrice correspondante un courant moins fort que celui qui pouvait produire la contraction, la contraction diminuait, même elle cessait tout à fait. En face de cette expérience, Bubnoff et Heidenhain croient que l'hypothèse de Meynert, Munk et Wernicke, sur l'origine des mouvements, est insoutenable. Cette hypothèse dit, comme on le sait, que les images des mouvements sont emmagasinées dans les zones motrices. Comment donc pourrait-on comprendre, disent-ils, que, tandis que les courants forts provoquent les images du mouvement, les courants faibles provoquent ceux du repos. Pour ma part, je crois que, contrairement à l'opinion de Bubnoff et Heidenhain, cette expérience confirme plutôt l'hypothèse de Wernicke, que l'irritation des zones motrices par l'électricité agit aussi par l'évocation des images du mouvement. En effet, en appliquant les rhéophores sur l'écorce grise motrice d'un chien non narcotisé, nous réussirons à produire une excitation dont l'intensité sera en proportion directe de la force du courant, et cette excitation finira avec la rupture du courant. Après les expériences que je viens de relater, l'irritation une fois produite chez un chien morphinisé ne finit pas au moment de la rupture; mais elle s'affaiblit très lentement, les muscles contractés se relâchent dans un laps de temps relativement très long; en conséquence, on peut dire que leurs centres restent pour quelque temps au degré de l'irritation reçue.

Ce degré de l'irritation dépend de la force du courant dont on s'est servi, et il lui est proportionnel. Après tout cela, je trouve très naturel qu'un courant

plus fort évoquera une image d'un mouvement plus intense; un courant faible, au contraire, une image plus petite. Or, si on a produit une contraction forte à l'aide d'un courant intense, et si cette contracture reste aussi après la rupture du courant à cause du morphinisme; et, voici le point sur lequel je veux insister, si on applique alors une irritation faible à la même partie du cerveau, on produit la mémoire d'une action peu intense; en conséquence, la contracture diminuera, c'est-à-dire le cerveau comprendra la transition de l'irritation du plus fort au plus faible, conforme au cours naturel du relâchement comme repos. Que c'est vraiment ainsi qu'il faut expliquer le résultat de ces expériences qui est encore appuyé par une circonstance que voici : plusieurs fois, quand ils ont appliqué le courant faible sur la zone motrice d'un muscle, qui était mis en contraction, le muscle ne fut relâché que pour un moment, et tout de suite il se contracta un peu. Ce cas, je crois, a eu lieu alors quand le centre, dans sa conscience troublée par le morphium, prenait au premier moment cette irritation faible comme relâche, mais pendant l'application peut-être un peu plus prolongée ou plus intense; la contraction se reproduisait en raison de la force de cette dernière irritation.

Après ces considérations, je ne peux pas accepter l'action inhibitive, ni son rôle dans les phénomènes hypnotiques, et je m'attache aux paroles de Valentin, qui dit : « l'expression de nerf d'arrêt est un terme qui, loin d'expliquer les phénomènes, nous retient de chercher une explication plus précise... »

Selon Brown-Séquard : « essentiellement l'hypnotisme n'est qu'un effet et un ensemble d'actes d'inhi-

bition et de dynamogénie ». Avec ces mots, on peut beaucoup expliquer, mais peu comprendre. M. Charcot n'a pas fait d'hypothèse, il dit seulement dans ses leçons que, pendant la léthargie, le travail de l'écorce est éteint : « le cerveau est endormi »; pendant la catalepsie, les influences extérieures éveillent une petite partie des cellules de l'écorce; enfin, pendant l'état somnambulique la partie éveillée est un peu plus étendue.

Dans l'étude de ces phénomènes, une très importante question est de savoir si, pendant le sommeil hypnotique, ou au moins pendant une de ses phases, la fonction de l'écorce du cerveau est complètement abolie, comme cela est l'opinion d'une grande partie des auteurs. A mon avis, cette fonction n'est pas exclue pendant aucune des phases. Dans la suite, je tâcherai de prouver cette opinion, mais je ne m'occuperai que de la léthargie, pour les deux autres phases une telle preuve est inutile. M. Chambard soutient, entre autres, que pendant la léthargie le cerveau est fonctionnellement absent et que l'action réflexe excito-motrice est accrue, comme chez la grenouille décapitée. Mais si l'application des données des expériences physiologiques faites sur les animaux se doit faire avec beaucoup de circonspection à la physiologie humaine, c'est surtout nécessaire dans la physiologie du système nerveux. Même le chien montre une différence importante si nous comparons son système nerveux à celui de l'homme. Si nous enlevons une partie de l'écorce grise motrice d'un chien, nous verrons dans quelque temps que le chien regagne son pouvoir dans ses membres, il parvient à marcher, peut-être pas avec

noncée, il faut appliquer un coup rapide, bien que doux, pour provoquer la contraction du muscle, ce qui est la propriété générale des réflexes spinaux.

Pour les autres phénomènes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, il est aussi difficile à approuver l'hypothèse d'origine réflexe spinale. La contraction s'étend aussi aux muscles non irrités, ainsi les muscles synergiques participent presque toujours au mouvement provoqué. Quelquefois on observe une fonction tout à fait contraire à l'attente et souvent cette fausse réaction reste persévérante.

Il arrive bien quelquefois, dans les cas où la fonction réflexe de la moelle épinière est fortement accrue, que la contraction apparaît aussi dans un muscle qui n'était pas directement irrité; mais, dans ces cas, cette propagation de l'irritation se fait selon les lois de Pflüger, et MM. Charcot et Richer avouent que, dans les circonstances hypnotiques, cela n'arrive pas toujours. Ils cherchent l'explication de ce fait dans une modification de l'activité réflexe qui ne serait pas uniforme dans tous les points de l'axe médullaire.

En outre, il y a des contradictions en grand nombre à cette théorie; je crois qu'il serait inutile de les énumérer toutes; on a observé des individus chez lesquels, durant la léthargie, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire s'est interrompue tout d'un coup, sans autre changement visible et en sa place une paralysie se présenta. De plus, il n'existe pas d'exemple où, chez des malades atteints d'une énorme exagération de l'activité réflexe de la moelle épinière d'une cause quelconque, on aurait pu produire une contracture, pour quelque temps, par une simple malaxation des tendons ou des

muscles. Aussi une circonstance que voici, ne s'accorde guère avec cette hypothèse : en excitant les antagonistes, les muscles contractés se relâchent; au contraire, en cas de vraie exagération de cette activité, toute irritation augmente la contracture (comparer la contracture permanente des hémiplégiques, l'empoisonnement avec de la strychnine, le tétanos). Et puis, n'est-il pas assez, pour détruire cette localisation de l'augmentation de l'irritabilité, le fait mentionné par MM. Charcot et Richer : que c'est principalement sur les sujets qui présentent à un haut degré l'hyperexcitabilité neuro-musculaire que la simple pression du tendon fait merveille et est douée d'une efficacité bien plus grande que le choc, au double point de vue de la précision et de l'intensité de la contracture. Enfin, pourquoi la contracture dure-t-elle encore après qu'on a éveillé l'hypnotisé, quand d'ailleurs le cerveau a repris son activité et son influence inhibitive? De ce fait il est à conclure que certaines zones du cerveau ne retrouvent point leurs influences sur les parties correspondantes de la moelle épinière; ce qui nous mène aussi à la localisation de ces phénomènes dans le cerveau.

Mais si l'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'est point un réflexe spinal; où a-t-elle sa cause? A mon avis, elle a la même origine que les phénomènes de la catalepsie, du somnambulisme, c'est-à-dire qu'elle naît aussi de la suggestion. Les phénomènes de la suggestion ne sont proprement dits que les phénomènes de l'activité réflexe de la substance corticale. Dans le sens le plus étendu du terme *réflexe*, on peut nommer ainsi toute manifestation du système nerveux provoquée par une

influence extérieure. Un grand nombre des aûteurs entendent par réflexe exclusivement l'activité réflexe de la moelle, c'est-à-dire des parties sous-pédonculaires, Or, il est bien connu qu'il y a des influences extérieures auxquelles la substance corticale réponde apparemment indépendamment de notre volonté, ce sont les réflexes corticaux qu'on peut nommer phénomènes de suggestion.

La différence entre les réflexes du premier ordre (spinaux) et ceux du deuxième ordre (corticaux) est assez bien marquée; c'est ce que je veux démontrer tout à l'heure. Tandis que ceux-là se manifestent seulement par un simple mouvement, ceux-ci ont pour effet des mouvements plus complexes, dont on a acquis l'habitude par un long exercice. Ceux du premier ordre correspondent à l'organisation de la moelle épinière et sont transmis, selon les lois de Pflüger, de couche en couche; ceux du deuxième ordre s'étendent moins de cette façon, mais plutôt sur des voies souvent exercées, ou sur des fibres qui étaient peu avant en action et, en conséquence, conduisent mieux le courant nerveux. La différence la plus caractéristique se manifeste dans la proportion qui est entre l'extension et l'intensité du mouvement produit. Cela exige une explication un peu plus détaillée. Quand une irritation entre par la racine postérieure dans la moelle, elle peut prendre deux directions : elle peut être transmise par les fibres fines de la substance grise dans les cornes antérieures et de là dans les racines antérieures : c'est l'arc de réflexe du premier ordre; ou bien, passant par la substance blanche, elle peut monter à l'écorce grise du cerveau, et, éveillant ici la

fonction des cellules, l'irritation ainsi provoquée peut descendre par le faisceau pyramidal et arriver aux racines antérieures : voici l'arc de réflexe du deuxième ordre. Dans les circonstances normales, l'une et l'autre voie est ouverte ; dans des cas pathologiques, l'arc du deuxième ordre peut être rompu à lui seul, ou bien tous les deux arcs ; l'interruption de l'axe du premier ordre seul doit être très rare. Ces conditions anatomiques constituent une différence entre les deux réflexes. En effet, si l'irritation ne peut pas parvenir dans l'arc du deuxième ordre, après une simple loi physique, elle produira un effet plus fort dans celui du premier ordre. Donc, *plus la voie du réflexe du cerveau est interrompue, plus le réflexe spinal devient fort et gagne en étendue*. C'est un fait incontestable, sur lequel se fonde l'influence inhibitive du cerveau sur les réflexes spinaux. Voyons à présent le réflexe du deuxième ordre. L'irritation arrivée dans la substance corticale a plusieurs voies (par les systèmes des fibres d'association) ; la voie principale est évidemment la zone motrice correspondante. Il est facile à comprendre que la voie du deuxième ordre ouverte, l'influence extérieure aura d'autant plus de réaction qu'elle a moins d'étendue dans la substance corticale, donc le réflexe du deuxième ordre *aura d'autant plus d'intensité qu'il a moins d'extension*.

Ces conditions résultent des propriétés physiologiques de ces parties. L'extension de l'irritation n'est pas égale dans la moelle et dans le cerveau. Dans la moelle, l'extension dépend seulement de la conductibilité des éléments nerveux, la volonté de l'individu n'a aucune influence sur cette propriété. Dans le

cerveau, au contraire, c'est la volonté ordinairement qui participe beaucoup dans l'extension de l'irritation c'est la fonction psychique du cerveau; aussi les impressions extérieures ne provoquent pas toujours les mêmes effets dans l'écorce grise, l'effet dépend de la direction dans laquelle l'irritabilité ou la conductibilité des systèmes d'association était plus grande pendant le sommeil ordinaire. Cette irritabilité est à peu près éteinte pendant l'état de veille, elle change toujours de siège. Ce changement se fait par ce qu'on nomme la volonté et par d'autres conditions de nature plus accidentelle. La volonté, à elle seule, n'est pas suffisante. M. Pflüger a démontré que le cerveau, sans impressions du monde extérieur, ne peut pas se tenir en état de veille, cela est aussi prouvé par des observations pathologiques; si les individus complètement anesthésiques ne reçoivent aucune impression par l'ouïe ou par la vue, ils sont accablés très vite de sommeil.

L'exagération du réflexe du premier ordre produit les phénomènes dont la loi de Pflüger est déduite; l'augmentation du réflexe du deuxième ordre peut être observée dans le sommeil hypnotique (quelquefois aussi dans d'autres circonstances), parce que, comme j'en veux parler plus tard, dans cet état l'irritation ne peut pas s'étendre normalement dans la substance corticale, elle reste restreinte à des limites étroites. Je crois que ces différences mettent hors de doute que les phénomènes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire se fondent sur la fonction réflexe de l'écorce. Un réflexe spinal d'une pareille extension s'étendrait bien loin, et augmenterait encore par suite d'une irritation des antagonistes, tandis qu'il est facile de comprendre ces

phénomènes en supposant que, pendant la léthargie, ce sont seulement les parties irritées (par l'influence de l'expérimentateur) du cerveau qui fonctionnent; en conséquence, à un degré très élevé, il n'y a presque pas d'extension de l'irritation. Pendant la catalepsie, l'extension du courant nerveux centripète est déjà un peu plus grande, et par conséquent la réaction en est plus faible et naturellement plus étendue. La propriété commune de toutes les trois phases de l'état hypnotique est que la contraction une fois provoquée devient permanente. Cela prouve que la suggestion n'a fait qu'ouvrir la voie par laquelle la substance corticale entretient le courant nerveux. On pourrait aussi comprendre le relâchement de la contracture après la malaxation des antagonistes. On sait depuis Duchenne qu'à chaque mouvement, outre les muscles qui l'exécutent, encore les antagonistes se contractent et que la raison de ces derniers aux premiers détermine la sûreté, la direction et la grandeur du mouvement. Cela arrive de même dans les contractures pendant la léthargie, et ces contractions sont toujours proportionnées à la force de l'influence extérieure, et il est dans notre pouvoir de l'augmenter; mais elle ne change pas spontanément. Quand nous frictionnons les antagonistes des muscles, mis préalablement en contracture, nous provoquons la contracture dans ceux-là, et avec cela nous changeons leurs rôles : les muscles qui étaient en contracture se relâchent à présent à un degré qui est en raison de l'intensité de la contraction provoquée par cette nouvelle malaxation; si nous nous arrêtons au moment, quand nous sommes arrivé à la position moyenne, le relâchement réussira; autrement, non.

C'est tout à fait le même procédé que j'ai déjà décrit chez les chiens narcotisés de MM. Heidenhain et Bubnoff.

Tout cela met en évidence que les phénomènes du sommeil hypnotique procèdent d'une fonction, quoique modifiée, de la substance corticale. Je veux m'occuper de cette modification, laquelle est l'essence de l'hypnotisme. (*A suivre.*)

DU TABES COMBINÉ (ATAXO-SPASMODIQUE), ou SCLÉROSE POSTÉRO-LATÉRALE DE LA MOELLE [1]

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES MYÉLITES MIXTES);

Par le professeur GRASSET (de Montpellier).

Voici maintenant une seconde observation moins complète que la précédente, dans laquelle la sclérose latérale domine beaucoup la scène, mais qui n'est pas cependant un simple tabes dorsal spasmodique.

10 mai 1883, M. de L...

Syphilis (chancre, ulcérations à la gorge, psoriasis palmaire) traitée par Ricord; plus tard, traitement de la syphilis des centres nerveux appliqué par Charcot, Fournier, Doyon (à Uriage) et Bouyet (à Amélie) sans amélioration notable. — Excès nombreux.

Début vers 1870 ou 1872 par des crises douloureuses et de la diplopie; plus tard relâchement des sphincters, puis atteinte des jambes, surtout de la gauche.

Actuellement pas de troubles de sensibilité, jamais d'anesthésie plantaire. Exagération des réflexes rotuliens surtout à gauche. Marche raide, en contractures. Mélange de paralysie et de raideur. Marche renversé en arrière et quelquefois un peu en sautillant. L'occlusion des yeux n'a pas grand effet sensible sur l'équilibre; L... est cependant obligé de toujours regarder droit devant lui où il mettra le pied. Léger tremblement dans les mains, spécialement dans la main droite, quand

[1] Voy. t. XI, p. 156.

il fait un mouvement avec la jambe du même côté. Tombe assez souvent, non qu'il s'entrave, dit-il; mais parce qu'il butte contre le moindre obstacle. Sphincters toujours faibles.

Ici c'est au tabes dorsal spasmodique que l'on pense tout d'abord ; mais les douleurs du début, la diplopie, le relâchement des sphincters et l'influence (quoique légère) de l'occlusion des yeux sont des signes de tabes ataxique qui rendent plus probable le diagnostic de tabes combiné.

Enfin j'ai vu un troisième malade dont je n'ai malheureusement pas l'observation.

Il avait de la trépidation épileptoïde, des contractures, de l'exagération du réflexe rotulien; une perte de la sensibilité paraplégique, l'impossibilité de marcher les yeux fermés (la sensibilité étant plus atteinte à gauche et la motilité à droite) ; un rétrécissement énorme du champ visuel (vision uniquement conservée dans la partie tout à fait supérieure de la rétine).

Ces trois histoires de malades ne peuvent que donner une idée générale du tableau clinique du tabes combiné. Mais elles ne peuvent pas servir à démontrer péremptoirement l'existence positive de cette maladie.

Sans contrôle nécropsique, on ne péut pas, en effet, affirmer l'exactitude du diagnostic posé. J'ai donc dû réunir dans les auteurs toutes les observations analogues, suivies d'autopsie, que j'ai pu trouver. Pour éviter les longueurs, j'ai réuni dans les tableaux qui suivent les traits principaux de toutes ces observations.

C'est sur la comparaison de ces trente-trois faits que nous pouvons établir et développer l'histoire symptomatique du tabes combiné, pressentie par nos observations personnelles.

TABLEAUX

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
1	FRIEDREICH *Arch. f. pathol. Anat.* 1863. XXVI. 403.	F	Née en 1826	Sœur de la suivante; 4 cas de la même maladie dans la même famille; hérédité névropathique et alcoolique.		1844	3 oct. 1859	Douleurs fulgurantes au début dans les membres inférieurs, s'étendent aux bras en 1857 et 1858.	Anesthésie des extrémités inférieures, du ventre et du dos.	
2	FRIEDREICH *Arch. f. pathol. Anat.* 1863. XXVI. 410.	F	Née en 1831	Même hérédité que n° 1.		1847 ou 1848	7 août 1859	Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs dès le début.	Diminution de la sensibilité électro-musculaire.	
3	WESTPHAL *Arch. f. pathol. Anat.* 1867. XXXIX. 389.	H	52 ans	Forte hérédité névropathique.		1864	12 août 1866	Douleurs dans les jambes au début.	Fourmillement dans les jambes au début; plus tard anesthésie des membres inférieurs.	
4	WESTPHAL *Arch. f. pathol. Anat.* 1867. XXXIX 393.	H	36 ans			1864	17 juin 1866			
5	WESTPHAL *Arch. f. pathol. Anat.* 1867. XXXIX 409.	H				1863	25 déc. 1866			
6	PRÉVOST *Arch. de physiologie.* 1871-72. IV. 316.	F	60 ans			1858	1870	Douleurs dans les jambes au début.	Anesthésie des membres inférieurs.	

D'OBSERVATIONS

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
AIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSOCÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO MOTEURS	
u début, fati- et légère fai se dans la be gauche : end ensuite à ambe droite ; hit, quatre ans s, les mem- supérieurs.	Ataxie; influence de l'occlusion des yeux.	En 1858, souvent crampes dans les jambes ; brusques mouvements involontaires dans le lit.		En 1849, troubles de la parole. — Vertiges fréquents dès le début Nystagmus.		Lésion : 1. des cordons postérieurs (légèrement au-dessus du renflement cervical, entièrement à ce renflement, dans la région dorsale et au renflement lombaire); 2. Des cordons latéraux (seulement au renflement cervical et à la région dorsale).
u début, fai- se progressive membres in- urs. Envahis- ent des mem- supérieurs 1851.	Ataxie; maladresse des quatre membres.	Vers 1857, contractions en crampes des muscles du mollet		En 1857, trouble de la parole. Céphalalgies; toux sèche, crises de dyspnée, angoisse pectorale ; faible nystagmus.		Lésion : 1. des cordons postérieurs (au renflement cervical, à la région cervicale, à un plus haut degré à la région dorsale, au renflement lombaire); 2. des cordons latéraux (toute la région dorsale).
aiblissement progressif.	Maladresse.	Tremblement dans les bras et mouvements involontaires dans les quatre membres.	Gâteux.	Diplopie au début ; changement de caractère en 1865, puis idées de grandeur et troubles de la parole.		Lésions des cordons latéraux et postérieurs.
aiblissement progressif.	Légère oscillation dans la marche, le tremblement et les secousses dans les jambes augmentent par l'occlusion des yeux ; marche peu sûre, hésitante, sans être celle de l'ataxique type.	Dans la station debout, tremblement et secousses dans les jambes, plus tard dans les membres supérieurs.		Début par excitabilité et fatigue rapides psychiques ; crises d'engourdissement ; hémiplegie gauche ; troubles de la parole ; délire ; idées de grandeur; crises épileptiformes.		Lésion des cordons latéraux de la région cervicale à la région lombaire — Lésion légère des cordons postérieurs.
blesse tar- des membres ieurs.	Légère indécision (unsicherheit) dans les mouvements des mains.	Contractures tardives.		Début par excitation psychique, céphalalgie, etc. ; délire des grandeurs; troubles de la parole.		Lésion : 1. de la partie postérieure des cordons latéraux, de la région cervicale à la région lombaire ; 2. des cordons postérieurs, de la région cervicale au milieu de la région dorsale.
bord fai- puis para- des membres ieurs.	Ataxie des membres supérieurs (observé trop tard pour les membres inférieurs.	Un peu de rigidité des genoux (observé seulement à la fin de la vie : période paralytique).				Lésion : 1. des cordons postérieurs sur toute la hauteur ; 2. de la partie postérieure des cordons latéraux, à la région lombaire et (à un moindre degré) à la région cervicale.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	ANESTHÉSIES	RÉFLEXES
7	LEYDEN *Traité clin. des malad. de la moelle épin.* trad. franç. 684.	H	née en 1826	Famille bien portante.	Négociant. Chancre en 1857 et en 1859 (mercure), psoriasis palmaire et plantaire en 1861 (KI). Beaucoup d'excès vénériens. Bons effets du traitement antisyphilitique, à plusieurs reprises.	1861	4 déc. 1871		En 1864, anesthésie à gauche de la région externe de la cuisse; plus tard à la face.	
8	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1875. V. 822.	H	32 ans			1866	5 fév. 1873		Troubles de sensibilité dès le début; anesthésie paraplégique plus tard; troubles de sensibilité plus marqués à la jambe moins prise comme motilité.	
9	PRÉVOST *Arch. de physiologie*, 1877. IV. 764.	H	51 ans		Pêcheur. Humidité.	1866	15 déc. 1886	Douleurs de reins en 1866. Démangeaisons au début. Sensations de froid; quelquefois engourdissement dans les jambes.	Hyperesthésie; localise mal les impressions tactiles; perd ses membres inférieurs.	Exagération réflexes cut au pied dr Violents mo ments réfl en juin 1873 a extension membre opp Encore en jui 1874, contr tions réfle violentes et d loureuses; j qu'à la fin.
10	KALHER ET PICK *Arch. f. Psych.* 1877. VIII. 252.	F	23 ans	Hérédité tuberculeuse.	Phtisie pulmonaire.	1869	22 juin 1876			Réflexes te dineux aboli
11	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877. VIII. 470.	F	45 ans			vers 1865	25 juil. 1874		Troubles de sensibilité des membres inférieurs et supérieurs.	
12	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877. VIII. 481.	F	51 ans			vers 1853	27 oct. 1872		Troubles de sensibilité de la paroi abdominale pendant une grossesse (début), plus tard des membres supérieurs et inférieurs.	

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			
ffaiblissement	Ataxie	Excitation	Sphincters appareil génital	Troubles céphaliques et mésocéphaliques	Troubles trophiques et vaso-moteurs	Autopsie
Faiblesse subite la jambe gauche 1864, puis de la nbe droite, fai- sse des mains des bras (1869).	Marche incertaine et chancelante (1864).	Contractions involontaires dans les jambes, plus rarement dans les bras.	Faiblesse génitale en 1863; puis impuissance complète. Faiblesse de la vessie.	Diplopie en 1861 et à plusieurs reprises; vertiges en 1863-64; en février 1855, obscurcissement de l'intelligence; agitation et délire ensuite; amélioration, puis faiblesse de la mémoire; apathie; parole atteinte en 1870..		Lésions des cordons latéraux sur toute leur longueur. Mince languette sclérosée dans la partie moyenne des cordons postérieurs.
Début, après re- idissement, par paralysie de la nbe droite, puis la gauche.		Secousses dans les jambes dès le début; flexion constante du genou en 1873; secousses et tremblements dans les membres inférieurs; résistance aux mouvements passifs; phénomène du pied des deux côtés.			Phtisie pulmonaire.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux sur toute la hauteur.
Faiblesse des nbes (1866); pa- ysie du bras it au début, s affaiblissement progressif membres in- ieurs. Incapa- de s'asseoir son lit (1871). abissement ul- eur des mem- s supérieurs.	Ataxie des membres supérieurs (872) et inférieurs.	En juin 1873, tressauts et secousses dans les jambes.	Troubles dans la défécation au début. Gâteux vers le milieu de 1876.	Diplopie et amblyopie en juin 1871; puis cécité complète.	Léger début d'ulcération au talon (juin 1873). Eschares en 1876.	Lésion des cordons postérieurs avec maximum d'intensité à la région dorsale. Lésion symétrique des cordons latéraux, plus accusée à droite et dans la région dorsale.
ffaiblissement gressif des nbres infé- rs; six ans s, des mem- supérieurs.	Ataxie des membres supérieurs.			Embarras de la parole.	Début à 16 ans par une arthropathie (?) spinale. Amaigrissement musculaire sans atrophie vraie.	Lésion des cordons postérieurs pyramidaux et cerébelleux latéraux.
ralysie des nbres infé- rs.	Ataxie des membres supérieurs et des muscles de la face.		Paralysie de la vessie.	Paralysie des oculomoteurs à droite et des 2 trijumeaux: amblyopie; crises de dyspnée et délire.	Affection de la cornée Amaigrissement musculaire général.	Lésion des cordons postérieurs et latéraux et de certains nerfs.
iblesse de la be droite après tement; plus , paralysie lète des jambes parésie des	Marche vacillante pendant la grossesse, dès le début.		Rétention d'urine et constipation.	Diplopie; troubles de la parole; crises asthmatiques; troubles dans le domaine du trijumeau.	Arthropathie de la hanche; subluxation. — Sécrétion salivaire augmentée, rougeur de face, sueur, vomissements. Atrophie générale.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux.

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	ANESTHÉSIES	RÉFLEXES
13	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877. VIII. 491.	H	45 ans			1870	3 mai 1876	Début par crises de douleurs dans thorax gauche, avec vomissements.	Paresthésie dans les jambes dès le début, plus tard dans les bras.	Réflexes cut nés normau réflexes rotuli abolis.
14	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1877. VIII. 506.	H	45 ans		Crises épileptoïdes dans l'enfance.	1866	2 mars 1872	En 1867, douleurs fulgurantes dans les jambes.	Paresthésie. fourmillements dans les jambes en 1866.	
15	FRIEDREICH ET SCHULTZE *Arch. f. pathol. Anat.* 1863. XXVI. 418; 1876. LXVIII, 152 à 244; 1877. LXX, 140.	H	Né en 1838	Même famille que n° 1.		1853	21 juil. 1876	Fourmillements dans les bras.		Réflexes cut nés normau réflexes ten neux abolis.
16	BABESIU *Arch. f. pathol. Anat.* 1879. LXXVI. 76.	H	44 ans			mai 1874	22 déc. 1877	Douleurs fulgurantes (ziehende) dans les membres inférieurs et les organes génitaux.	Diminution de la sensibilité plantaire.	Réflexes (mé tendineux) peu exagérés.
17	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1879. IX. 416.	H				1871	21 nov. 1877	En 1871, douleurs dans le dos; en 1874, constriction thoracique.	Paresthésie au thorax, aux pieds : anesthésie plantaire et musculaire.	
18	FRIEDREICH ET SCHULTZE *Arch. f. pathol. Anat.* 1863, XXVI, 398; 1876, LXVIII, 146; 1880, LXXIX, 133.	F	née en 1826	Hérédité névropathique. Sœur de tabétique.		vers 1844	1876 (?)	Douleurs tardives dans les jambes.	Sensibilité électro-musculaire diminuée aux extrémités inférieures ; plus tard, diminution de la sensibilité aux deux membres inférieurs et (moins) à l'abdomen.	Réflexes ten dineux aboli
19	SCHULTZE *Arch. f. pathol. Anat.* 1880, LXXIX. 134.	H				1866	avril 1876	Douleurs fulgurantes dans la jambe droite en 1866.	Anesthésie des deux membres inférieurs (sauf à la température) jusqu'à la taille.	Réflexes ten dineux aboli

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			
AFFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSOCÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	AUTOPSIE
Faiblesse des mbes dès le dé- ut, plus tard des ras.	Maladresse des doigts. Ataxie dans les jambes et, à un moindre degré dans les bras.			Diplopie et affaiblissement progressif de la vue jusqu'à la cécité.	Amaigrissement énorme ; rougeur de la face ; sueur à la tête.	Lésion des cordon postérieurs et de la pé riphérie des cordons la téraux.
Faiblesse des jambes.		Démarche du tabes spastica ; raideur ; phénomène du pied ; tremblements spontanés et dans les mouvements.	Altération de la vessie et du gros intestin.		Affection pulmonaire chronique. Diabète sucré. Diarrhée.	Lésion : 1. des cordons postérieurs (régior cervicale et partie supérieure de la région dorsale) ; 2. des cordons latéraux (de la région cervicale à la région lombaire).
Début par faiblesse dans jambe t bras droits, puis ans dos et ceinure, envahit plus ırd le côté gauhe.	Ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Influence de la vue.	Impossibilité de maintenir immobile la jambe étendue ; mouvements oscillatoires.	Pas d'érections. Pertes séminales.	En 1856, troubles de la parole ; céphalalgie. Quelques vertiges plus tard. Mouvements de la tête.		Lésion : 1. des cordons postérieurs sur toute la hauteur ; de la partie postérieure des cordons latéraux dans les régions cervicale et dorsale.
Lourdeur et faiblesse dans les xtrémités inférieures, au début. Démarche lente.		Quelques mois après le début, notamment dans la marche, tension dans les membres inférieurs, à tel point que la raideur arrête parfois la marche. En 1877, contractures persistantes des membres inférieurs ; pied-bot équino-varus. De temps en temps légères secousses cloniques.	Rétention d'urine d'abord, puis paralysie de la vessie.	Aveugle en 1877 (atrophie des deux nerfs optiques.	Eschares à la fin.	Lésions : 1. des cordons latéraux (surtout à la région dorsale) ; 2, (à un moindre degré) des cordons postérieurs (cordons de Goll et périphérie).
En mars 1874, oubles dans la arche.	Ataxie des quatre membres.	Mouvements involontaires.	Faiblesse vésicale.	Diplopie ; amaurose double plus tard. Nystagmus.		Lésion des cordons postérieurs et (au microscope) d'une partie des cordons latéraux.
Début par faiblesse dans jambes, à gauche puis droite. Envahit s membres supéeurs en 1852. émiplégie droite ıssagère en 1859. ıraplégie complète plus tard.	Maladresse et incoordination dans les quatre membres (surtout les supérieurs) en 1858 (début de l'observation).	Contractions douloureuses (en crampes) et contractures dans les membres inférieurs. Balancement de la tête qui ne peut rester immobile. Résistance vive aux mouvements passifs. Crises de contractures dans la cuisse. Pieds immobilisés en varo-équins.	Difficulté pour uriner en 1875.	Troubles de la parole vers 1852. Crises de palpitations ; ataxie oculaire ; nystagmus à la fin.	Diabète insipide en 1859 (éruptions érythémateuses, furoncles), remplacé ensuite par des sueurs profuses, diarrhées abondantes (1860). Eschares terminales.	Lésions : 1. Des cordons postérieurs sur toute la hauteur ; 2. de la partie postérieure des cordons latéraux, dans les régions cervicale et dorsale.
Paralysie des ıtrémités inférieures (1870).	Ataxie des extrémités inférieures (1868).	Contracture en flexion des membres inférieurs ; contact des genoux et rotation des pieds en dedans.	Incontinence d'urine (1870) et des matières fécales.	Amaurose (1863) progressive jusqu'à la cécité (1870).	Cystite à la fin.	Lésion des cordon postérieurs sur toute la hauteur et de la partie postérieure des cordon latéraux (faisceaux pyra midaux et zones margi nales).

NUMÉROS D'ORDRE	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
20	KAHLER ET PICK *Arch. f. Psych.* 1880. X. 179.	H	39 ans				19 juin 1877		PAS	
21	STRUMPELL *Arch. f. Psych.* 1881. XI. 32.	F	32 ans	Frère faible d'esprit ; 2 enfants morts de convulsions.	Chute en 1875 ; maux de tête à la suite.	1876	29 avr. 1879	Douleurs dans les genoux, etc.; pas de fulgurations.	Jambes endormies au début.	Réflexes tendineux conservés, vifs.
22	STRUMPELL *Arch. f. Psych.* 1881. XI. 55.	F	62 ans			1879	5 juil. 1879		Diminution marquée de la sensibilité aux membres inférieurs.	Réflexes tendineux vifs, plutôt exagérés.
23	STRUMPELL *Arch. f. Psych.* 1881. XI. 71.	H	50 ans		Meunier.	1859	3 janv. 1879	Début par douleurs fulgurantes (1859).	Anesthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la troisième côte.	Réflexes tendineux abolis. Réflexes cutanés faibles ; mais existent.
24	BROUSSE *Thèse de Montpellier*, 1882. 68.	F	32 ans	Hérédité névropathique.		vers 1874	4 févr. 1880		Léger retard dans la perception des imprssions périphériques.	Réflexes tendineux abolis.
25	RAYMOND *Arch. de physiologie*, 1882. X 458.	F	78 ans			1844	4 févr. 1882	Au début, douleurs en éclair (vers 1844), plus vives en 1880.		Réflexes cutanés et tendineux un peu exagérés.
26	BALLET ET MINOR. *Arch. de Neurologie.* 1883. VII. 46.	F	42 ans		Maladie (celluleuse ?) du foie. Syphilis très probable.	1878	25 janv. 1883	Vives céphalalgies. Douleurs (fulgurantes) aux membrss inférieurs (1881), peut-être dès 1875. Douleurs thoraciques (novembre 1882).	Hyperesthésie à la suite des douleurs fulgurantes. En 1882, certain degré d'hypéresthésie ; anesthésie incomplète au membre inférieur gauche.	Exagération très manifest[e] de tous les ré[flexes] tendineu[x] (genou, poigne[t], coude).
27	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1883. XIV. 469.	H				aut. 1879			Diminution de la sensibilité aux extrémités inférieures en janvier 1881.	Réflexes tendineux conserv[és] en juin 188[.] disparus le [.] janvier 1881.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			AUTOPSIE
[A]FFAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSOCÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	
						Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

D'OBSERVATIONS

Faiblesse dans [ja]mbe droite au [dé]but; progressi-[vement]. Envahit jambe [ga]uche 3 mois [ap]rès, puis bras. [Vr]aies parésies.		En 1876, secousses spontanées, surtout dans la jambe droite, mouvements choréiformes dans les bras (25 avril 1878). Contractures dès qu'on soulève la jambe et à la moindre excitation.	En 1877, excrétion urinaire difficile; forte tendance à la constipation, plus tard incontinence; cystopyélite.	Douleurs au début, dans la tête et à la nuque; vomissements; ptasis, inégalité pupillaire.	Atrophie de certains muscles et du pannicule adipeux en certains points.	Lésion combinée des faisceaux pyramidaux et de certains faisceaux des cordons postérieurs (ainsi que des colonnes de Clarke).
Début par fai[bl]esse progressive [de]s jambes jus[qu]'à l'impotence.		Etat de contracture permanente des deux jambes.	Urine et va sous elle.		Phtisie pulmonaire.	Lésion des faisceaux pyramidaux, cérebelleux, de Goll et des zones radiculaires postérieures.
	Troubles de la marche depuis 1861; invasion des bras plus tard.		Incontinence d'urine; constipation.	Aveugle depuis 1864, sourd depuis 1874.		Lésion des cordons postérieurs, des faisceaux cérebelleux et des faisceaux pyromidaux dans les régions dorsale inférieure et lombaire.
Faiblesse des [me]mbes au début.	Incoordination des jambes au début; progresse et s'étend aux membres supérieurs. Influence très nette de l'occlùsion des yeux.	Dans mouvements volontaires des membres supérieurs, série d'oscillations de peu d'amplitude; tremblement de tout le corps quand elle marche.		Embarras de la parole. Attaque apoplectiforme finale.	Phtisie pulmonaire.	Lésion: 1, des cordons postérieurs entiers; 2, des cordons antéro-latéraux au renflement cervical et aux régions dorsale et lombaire.
Difficulté pour [m]archer (1875).		En 1880, la jambe gauche se raidit, puis se contracte, d'abord momentanément, ensuite d'une façon permanente. Plus tard, la jambe droite et les bras sont immobilisés par con[tractures].			Paralysie vaso-motrice des extrémités.	Lésion des cordons latéraux et des cordons postérieurs (très avancée à la partie supérieure de la moelle; diminue progressivement jusqu'à devenir très peu sensible à la partie inférieure du renflement lombaire).
Troubles de la [m]otilité en janvier [18]81, d'abord dans [le] bras droit, 3 [m]ois après dans [le]s membres infé[rie]urs. En 1882, [pa]ralysie très [av]ancée des qua[tre] membres, sur[to]ut des inférieurs.		La paralysie est spasmodique; membres rigides; souvent crampes.	En juin 1882, relâchement du sphincter anal.	Amblyopie en 1878 suivie d'amaurose complète (atrophie grise des papilles). Bourdonnements d'oreilles avec vertiges (rares, fugaces et légers).	Eschare au sacrum à la fin.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux, surtout aux régions dorsale et cervicale inférieure.
Parésie après [ph]énomènes con[vul]sifs.		Crises convulsives; tendance aux contractures.		Démence progressive; troubles de paroles; idées de grandeur, etc.; crises épileptiformes.		Lésion des cordons postérieurs et dss cordons pyramidaux.

	AUTEUR INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE	SEXE	AGE	HÉRÉDITÉ	ANTÉCÉDENTS DIVERS	DATE DU DÉBUT	DATE DE LA MORT	SENSIBILITÉ DOULEURS	SENSIBILITÉ ANESTHÉSIES	SENSIBILITÉ RÉFLEXES
8	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1883. XIV. 469.	H				juin 1879			Diminution de la sensibilité aux deux jambes.	Réflexes tend[...] neux abolis, ré[...] flexes cutan[...] normaux.
9	WESTPHAL *Arch. f. Psych.* 1884. XV. 224.		38 ans		Chancre syphilitique en 1873.	1876	12 août 1860	Douleurs dans la partie lombaire de la colonne ; sensation (thoracique et abdominale) de tension et de pression circulaire.	Sensibilité à la douleur un peu diminuée à la jambe et au pied. Sensibilité à la température notablement diminuée sur tout le membre inférieur. Sensibilité musculaire positivement atteinte.	Réflexes tend[...] neux exagérés[...] Phénomène [...] pied.
0	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1884. XV. 398.	H	né en 1851			1879	29 déc. 1881		Anesthésie apparait aux membres inférieurs vers janvier 1882.	Réflexes tend[...] neux conserv[...] jusqu'en 188[...] à cette époqu[...] disparaissent.
1	ZACHER *Arch. f. Psych.* 1884. XV. 405.	H	50 ans	Hérédité névropathique très accentuée.	Scrofule dans l'enfance (perd un œil). Typhus à 25 ans.	1878	1. nov. 188[...]			Réflexes tend[...] neux dispar[...] (29 septemb[...] 1880).
2	DÉJÉRINE *Arch. de Physiologie* 1884. IV. 456.	H	45 ans			vers 1877	30 janv. 1884	Douleurs fulgurantes. Crises gastriques, uréthrales, rectales.	Anesthésie et analgésie avec retard dans la transmission, par plaques, aux membres inférieurs, surtout à la face interne.	Réflexes tendineux abolis.
3	DÉJÉRINE *Arch. de Physiologie.* 1884. IV.	F	52 ans				14 déc 1883	Douleurs dans les membres inférieurs.	Plaques d'anesthésie et d'analgésie, disséminées sur peau des jambes et des cuisses. Notion de position des jambes diminuée.	Réflexes tend[...] neux notable[...] ment exagérés[...] tremblement ré[...] flexe de plant[...] pied.

MOTILITÉ			AUTRES SYMPTOMES			
FAIBLISSEMENT	ATAXIE	EXCITATION	SPHINCTERS APPAREIL GÉNITAL	TROUBLES CÉPHALIQUES ET MÉSOCÉPHALIQUES	TROUBLES TROPHIQUES ET VASO-MOTEURS	AUTOPSIE
Hémiplégie ès une attaque plectiforme.	Ne peut pas se tenir les yeux fermés.	Tendance à la raideur et aux contractures dans les mouvements passifs.	Faiblesse vésicale.	Démence, inégalité pupillaire. etc., crise apoplectiforme.		Lésion des cordons postérieurs et des cordons pyramidaux.
aiblesse dans jambes dès début. En juillet 80, paralysie du as.	A peine à se tenir sur la seule jambe gauche, à monter sur une chaise.	Dès le début, au moindre obstacle dans la marche, violentes contractions dans la jambe. Phénomène du pied. Raideur des jambes avec sensation douloureuse, quand il vent uriner. Démarche spastique. Résistance par raideur aux mouvements passifs. Mouvements involontaires dans les membres inférieurs.	Besoins fréquents et urgents d'uriner.	Phénomènes cérébraux terminaux (juillet 1880).		Lésion : 1. des faisceaux pyramidaux (débutant à la partie inférieure du renflement cervical, plus forte à la région dorsale et s'étendant jusqu'à la région sacrée) et cérébelleux (sur toute la hauteur) ; 2. des cordons postérieurs (moelle cervicale et deux tiers supérieurs de moelle dorsale).
Démarche progessive lente et fficile.	Maladresse et hésitation dans les mouvements (mars 1882).	Fort tremblement dans bras gauche dons mouvements passifs brusques (janvier 1882). Crises convulsives (août 1882). Roideur musculaire nette dans le bras droit (novembre 1882) et vive résistance dans les mouvements passifs. Vif blépharospasme quand on veut ouvrir l'œil. La contracture envahit plus tard la nuque.*		Début par céphalalgie ; perte de mémoire, somnolence et lenteur dans parole ; légère parésie faciale gauche ; inégalité pupillaire ; idées délirantes de grandeur ; attaques apoplectiformes (1882).		Lésion bilatérale des cordons pyramidaux (sur toute la hauteur) et des cordons postérieurs (surtout à la région lombaire et à la partie inférieure de la région dorsale.
		Résistance aux mouvements passifs de l'épaule droite (1 juin 1881) ; puis contracture du bras droit avec résistance à tous mouvements passifs ; envahit ensuite bras gauche.	Faiblesse vésicale à certains moments. Plus tard, incontinence d'urine et rectale.	Début cérébral (caractère, parole, écriture, etc.) ; céphalalgie ; tendance au suicide ; démence progressive : idées de grandeur ; parésie faciale gauche ; hémiplégie droite (6 avril 1881).		Lésion : 1. des cordons pyramidaux (à droite sur toute la hauteur, à gauche aux régions cervicale et dorsale supérieure) ; 2. des cordons postérieurs (en entier aux régions lombaire et dorsale inférieure ; seuls cordons de Goll aux régions cervicale et dorsale supérieure).
Parésie légère flasque des embres inférieurs boutissant rapidement (en deux ois) à la paralégie presque ablue.	Incoordination motrice très marquée.	(Pas observé au début.			Eschare sacrée. Bronchopneumonie double septicémique.	Lésion des cordons postérieurs et des cordons latéraux (zone corticale et partie postérieure).
Faiblesse dans embres inféeurs.	Certain degré d'incoordination augmentée par l'occlusion des yeux.	Certain degré de raideur dans marche.		Vue diminuée ; inégalité pupillaire.		Sclérose postérieure sur toute la hauteur. Sclérose latérale corticale aux régions lombaire et dorsale inférieure.

Pour relever et étudier les symptômes notés dans ces observations de nos tableaux, nous les grouperons en deux catégories : d'abord, les symptômes de sclérose postérieure (tabes ataxique ordinaire), ensuite ceux de sclérose latérale (tabes dorsal spasmodique) ; en troisième lieu, nous parlerons à part de l'état des réflexes rotuliens qui ont une importance toute spéciale dans une question de cet ordre.

I. Dans les symptômes du tabes postérieur, nous envisagerons successivement : l'incoordination motrice, les douleurs et anesthésies, les troubles céphaliques, mésocéphaliques et divers.

1. Des phénomènes d'incoordination plus ou moins accentués existent dans les deux tiers des cas (22 sur 33).

Dans 13 cas (n°s 1, 2, 6, 9, 10, 11, 13, 15, 17, 18, 19, 32 et 33), l'ataxie est notée très nettement et à un haut degré, soit dans les quatre membres, soit dans deux.

Dans 8 autres cas (n°s 3, 4, 5, 7, 12, 23, 29 et 30), le phénomène est signalé à un moindre degré : maladresse, oscillations dans les mouvements, indécision, marche incertaine et chancelante, difficultés à se tenir sur une jambe ou à monter sur une chaise, etc.

L'influence de l'occlusion des yeux est expressément indiquée dans six cas (n°s 1, 4, 15, 24, 28 et 33).

Enfin, dans 11 cas (n°s 8, 14, 16, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27 et 31), on n'a noté aucun phénomène de cet ordre ; nous verrons que chez la plupart de ces derniers malades il y avait d'autres symptômes tabétiques.

2. *a.* Les symptômes douloureux sont notés sous des formes diverses, dans 19 des 33 cas.

Dans 10 observations (nos 1, 2, 14, 16, 19, 23, 25, 26, 32 et 33), on a nettement signalé les douleurs fulgurantes et dans 9 autres (nos 3, 6, 9, 13, 15, 17, 18, 21 et 29), des douleurs de différents ordres : dans les membres, dans le thorax, l'abdomen, de tension, de pression circulaire, gastralgiques, dans les lombes, etc.

Dans 14 cas (nos 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 20, 22, 24, 27, 28, 30 et 31), aucun phénomène douloureux n'a été inscrit dans l'observation.

En rapprochant les 11 cas négatifs pour l'incoordination et les 14 cas négatifs pour les douleurs, on voit qu'il en reste seulement 6 (nos 8, 20, 22, 24, 27 et 31), dans lesquels on n'ait noté ni incoordination motrice ni douleur.

b. Ce dernier groupe d'observations négatives est encore bien plus réduit quand on ajoute la considération des anesthésies. Sept observations seulement (nos 4, 5, 10, 15, 20, 25 et 31) sont entièrement muettes à ce point de vue, et en rapprochant ces numéros de ceux précédemment indiqués comme négatifs, nous n'en trouvons plus que deux (nos 20 et 31), dans lesquels il n'y ait eu aucun phénomène d'incoordination ou de sensibilité.

Sur les 26 cas positifs à ce dernier point de vue, l'anesthésie est nettement notée à des degrés divers, dans 19 (nos 1, 2, 3, 6, 7, 8, 16, 17, 18, 19, 22, 23, 26, 27, 28, 29, 30, 32 et 33). Dans les 7 autres (nos 9, 11, 12, 13, 14, 21 et 24) on a signalé des phénomènes variés de paresthésie, retard dans la perception, localisation fautive des sensations, etc.

3. Dans ce troisième groupe, nous plaçons tous

les autres symptômes du tabes (céphaliques, mésocéphaliques, des sphincters et de l'appareil génital, trophiques et vaso-moteurs).

Les troubles oculaires (diplopie, paralysie oculaire, amblyopie, cécité) ont été notés dans 13 cas (n°s 3, 7, 9, 11, 12, 13, 16, 17, 19, 21, 24, 26 et 33); le nystagmus dans 4 (n°s 1, 2, 17 et 18); les phénomènes cérébraux proprement dits (parole, intelligence, vertiges, délire, nerfs crâniens) dans 19 (n°s 1, 2, 3, 4, 5, 7, 10, 11, 12, 15, 18, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 30 et 31); les troubles méso-céphaliques (toux, dyspnée) dans 4 (n°s 2, 11, 12 et 18); les altérations des sphincters ou de l'appareil génital dans 17 (n°s 7, 9, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 23, 26, 28, 29 et 31); les troubles trophiques et vaso-moteurs dans 13 (n°s 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 19, 21, 25, 26 et 32).

Enfin seulement dans 3 cas (n°s 6, 8 et 20) on n'a signalé aucun des symptômes de cette catégorie.

Si, continuant notre méthode d'enquête, nous rapprochons cette dernière liste négative de la précédente, nous ne trouvons plus qu'une seule observation qui ne présente aucun symptôme de tabes postérieur, c'est le n° 20. Or, sous ce numéro, est mentionné une autopsie intéressante faite par Kahler et Pick, mais sans aucune observation clinique.

Nous pouvons donc dire, en somme, que dans *tous* les cas réunis dans nos tableaux, on a noté quelque phénomène de tabes postérieur, ordinaire ou ataxique.

On remarquera que nous n'avons relevé dans nos résumés et dans nos réflexions que ceux des symp-

tômes de l'ataxie locomotrice qui n'appartiennent pas au tabes dorsal spasmodique.

Voilà donc un premier élément établi pour la constitution clinique du type « tabes combiné »; c'est l'élément « tabes ordinaire » qui différencie la maladie que nous étudions du tabes dorsal spasmodique.

II. Passons maintenant au deuxième élément symptomatique, c'est-à-dire au groupe de phénomènes qui, dans le tabes combiné, appartiennent à la sclérose latérale, et qui, par suite, différencient la maladie que nous étudions du tabes ataxique ordinaire.

Dans ce groupe nous étudierons les phénomènes paralytiques ou parétiques et surtout les phénomènes d'excitation motrice.

1. Dans 3 cas seulement (n°s 20, 23 et 31), dont celui de Kahler et Pick sans observation, on n'a pas noté d'affaiblissement moteur.

Dans 3 autres cas (n°s 17, 25 et 30), les troubles moteurs sont mentionnés (dans les membres inférieurs) sans que les mots de parésie ou paralysie soient prononcés.

Enfin, dans les 27 autres il y a un degré quelconque d'affaiblissement musculaire bien constaté et spécialement noté dans l'observation.

2. Les symptômes d'excitation motrice sont plus importants encore à relever, parce qu'ils caractérisent mieux le syndrome que nous cherchons, à côté du syndrome ataxique, dans le tabes combiné.

On a noté des contractures, des crampes, des secousses, des mouvements involontaires, de la raideur, de la résistance aux déplacements passifs, du trem-

blement, le phénomène du pied, la démarche spastique ou des convulsions dans 26 cas sur 33.

Sur les 7 autres cas, un (n° 20) n'a pas d'observation, un autre (n° 32) a été observé trop tard, 4 autres (n°s 10, 11, 12 et 13) ont eu des symptômes d'affaiblissement moteur. Seul, le malade du n° 23 n'a eu aucun trouble se rapportant aux cordons latéraux; et encore nous trouvons dans le tableau, pour lui, « troubles de la marche » sans détails; ce qui est insuffisant pour éloigner l'idée de démarche spastique, par exemple.

La conclusion de ce relevé statistique un peu aride me paraît très claire.

Dans tous les cas relatés sur nos tableaux on a noté quelque symptôme du tabes ataxique; dans tous les cas, sauf un, on a noté quelque symptôme du tabes spasmodique. On peut donc dire, déjà de par la clinique, que ces cas appartiennent à un type spécial, qui n'est ni le tabes ataxique ni le tabes spasmodique, mais qui tient de l'un et de l'autre: c'est ce type à part que nous proposons d'appeler « tabes combiné ».

III. Dans tout ce que nous venons de dire, le domaine des cordons latéraux et le domaine des cordons postérieurs étaient distincts, séparés, mais non contradictoires. Il reste un dernier ordre de phénomènes sur lequel l'influence des deux systèmes médullaires paraît être absolument opposée.

Ce sont les réflexes tendineux.

On sait, en effet, que dans le tabes ataxique les réflexes rotuliens sont abolis, tandis que dans le tabes spasmodique ils sont exagérés. Que seront-ils dans

le tabes combiné? C'est une question intéressante, dont nous avons vu (à l'historique) Byrom Bramwell signaler toute l'importance.

C'est pour cela que, dans nos tableaux, nous avons consacré à ce symptôme une colonne spéciale, dont nous allons relever maintenant les renseignements.

Dans 14 observations, l'état des réflexes rotuliens n'est pas expressément indiqué, soit que ces cas fussent antérieurs au travail de Westphal sur la valeur de ce signe dans le tabes, soit pour toute autre cause.

Sur les 19 autres cas, l'abolition est signalée dans 12 (n°s 10, 13, 15, 18, 19, 23, 24, 27, 28, 30, 31 et 32).

Dans les sept derniers, il y avait exagération, mais à des degrés divers. Dans un cas (n° 21) les réflexes sont indiqués comme « conservés, vifs »; dans un autre (n° 22) « vifs, plutôt exagérés »; dans deux (n°s 16 et 25) « un peu exagérés »; dans un (n° 29) « exagérés ». Dans deux seulement (n°s 26 et 33) l'exagération est « très manifeste » ou « notable ».

En somme, on peut dire que l'abolition est beaucoup plus fréquente que l'exagération (12 cas sur 19) et même dans les 7 cas avec exagération, ce symptôme n'a un degré considérable que dans deux.

Il ne faut cependant pas attacher une trop grande importance à cette statistique.

Comme les observations résumées dans nos tableaux sont toutes accompagnées d'autopsie, elles ont, en général, été prises dans les dernières années de la vie et ne remontent que rarement au début de la maladie (du moins avec une précision suffisante pour indiquer l'état des réflexes rotuliens dans les phases initiales).

Or, il est très possible que ces réflexes, exagérés au début, soient abolis à la fin.

C'est ce qui est arrivé notamment chez deux malades (n°s 27 et 30) qui ont été observés assez longtemps pour qu'on pût constater : chez le 27, les réflexes tendineux conservés en juin 1880 disparus le 10 janvier 1881 ; chez le 30, les mêmes réflexes conservés avant janvier 1882, disparus après cette époque.

Dès lors, il est probable que quand, la maladie étant mieux connue et acceptée, on acceptera les faits sans autopsie et on posera les diagnostics de bonne heure, on pourra recueillir sur l'état de ces réflexes rotuliens des renseignements plus complets et plus démonstratifs. (*A suivre.*)

MÉDECINE LÉGALE

RAPPORT MÉDICO-LÉGAL SUR ANNETTE G...

(HYSTÉRIE ET MORPHIOMANIE)

Par MM. CHARCOT, BROUARDEL et MOTET, rapporteur.

La chambre des appels de police correctionnelle avait à juger, il y a quelques jours, une affaire sur laquelle l'attention avait été vivement éveillée. Il s'agissait d'une jeune femme qui, inculpée de vol, avait été jugée par l'une des chambres du tribunal de première instance, et condamnée à trois mois de prison. Les faits étaient certains. Annette G... avait enlevé une couverture du lit de la chambre meublée qu'elle habitait avec sa mère, elle l'avait portée au mont-de-piété, elle avait vendu la reconnaissance. Il était difficile pour le tribunal d'apprécier

autrement qu'il le fit une série d'actes aussi simples; et, n'ayant aucun renseignement qui l'éclairât sur l'état mental de la prévenue qui ne présentait aucun moyen de défense, il ne put que prononcer une condamnation.

Mais A. G..., à peine arrivée à la prison de Saint-Lazare, dut être placée à l'infirmerie, elle était dans un état singulier, et l'on s'aperçut immédiatement qu'on avait affaire à une morphinomane hystérique au plus haut degré. On s'occupa beaucoup d'elle, on crut qu'elle s'hypnotisait facilement, et son défenseur d'une part, d'autres influences, d'autre part, la déterminèrent à faire appel du jugement qui l'avait condamnée à trois mois d'emprisonnement. La cause vint en cet état devant la cour. Annette G... eut une attaque d'hystérie à l'audience, et son défenseur prit des conclusions tendant à établir que sa cliente avait obéi à une suggestion quand elle avait volé, à une autre suggestion quand elle avait fait appel; et, sans bien préciser ce qu'il entendait par le mot de suggestion, faisant valoir, d'ailleurs, le fâcheux état de santé d'A. G..., il demanda qu'il plût à la cour de nommer des experts pour examiner l'état mental d'Annette G..., dire si cette fille n'avait pas obéi à une suggestion pendant une période de somnambulisme provoqué, si elle ne devait pas être considérée comme irresponsable de ses actes.

La cour ayant fait droit à ces conclusions, nous avons été chargés de l'examen de la nommée Annette G... La question était des plus intéressantes à étudier. Au moment où les faits d'hypnotisme, de suggestion, entrent de vive force dans la presse, dans le roman, allaient-ils aussi faire irruption dans le domaine de la médecine légale. Il importait de soumettre à un contrôle sévère les faits allégués pour Annette G..., et de dire, si l'occasion s'en présentait, en quoi consistent les phénomènes de suggestion, comment il convient de les interpréter et pourquoi, en se plaçant au point de vue médico-légal, les difficultés d'examen qu'ils peuvent présenter ne sont pas aussi graves que le pourraient supposer ceux ou celles qui les allégueraient comme moyen de défense. Nous n'avons pas eu, dans l'affaire soumise à notre examen, à nous occuper de la suggestion hypnotique. Nous n'en n'avons pas trouvé trace dans les faits que nous avions à étudier. Le rapport que nous publions *in extenso* les fera suffisamment connaître, et déterminera la nature des troubles nerveux que uous avons constatés.

« Nous, soussignés, CHARCOT, membre de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine; BROUARDEL, professeur à la Faculté de médecine; MOTET, médecin en chef de la maison d'éducation correctionnelle, commis le 21 décembre 1885, par un arrêt de la Cour de Paris, Chambre des appels de police correctionnelle, à l'effet de constater l'état mental de la fille G... (Annette), appelant d'un jugement du tribunal de la Seine, qui l'a condamnée à trois mois de prison pour vol; après avoir prêté serment, recueilli les renseignements de nature à nous éclairer, et visité la prévenue à la prison de Saint-Lazare, avons consigné dans le présent rapport les résultats de notre examen :

Annette G..., âgée de vingt-six ans, est depuis près de treize ans atteinte de troubles nerveux qui paraissent avoir eu pour cause déterminante, chez une jeune fille, d'ailleurs prédisposée, les émotions pendant la Commune. Réfugiée avec ses camarades dans les caveaux de l'église Sainte-Marguerite, elle aurait, quand les troupes déblayèrent la rue Saint-Bernard, assisté à l'exécution d'insurgés dans les jardins de l'église. Elle avait onze ans à ce moment, elle conserva un souvenir très vif de cette scène; et si, dès cette époque, elle n'eut pas d'accidents nerveux, elle eut du moins des troubles du sommeil, dont on ne se préoccupa pas.

A treize ans les règles apparurent. Annette G... fut sujette à chaque retour des périodes menstruelles à des douleurs vives dans la région épigastrique; ces malaises sans gravité ne l'arrêtaient pas et ne dépassaient pas, après tout, la mesure de ce qu'on observe si souvent chez les jeunes filles à tempérament nerveux prédominant.

Nous devons à sa mère, femme intelligente et que sa profession de sage-femme rendait plus apte qu'une autre à observer attentivement sa fille, la date précise de l'explosion des accidents nerveux dont elle a souffert, sans interruption on peut dire, depuis le 20 septembre 1875.

Annette G... avait quinze ans; réglée d'une manière assez régulière, peu abondamment, elle était au moment de ses époques. Sa mère l'emmène faire une promenade à Saint-Cloud, elle revient le soir, en bateau, et se sent prise de froid. Le lendemain, les règles cessent brusquement, et le surlendemain, elle s'alite. Les douleurs dans la région épigastrique sont des plus aiguës, l'alimentation devient presque impossible, et pendant six semaines, la malade ne prend presque rien, sinon de l'eau sucrée. Vers la septième semaine elle a du strabisme convergent; elle est prise par accès, de rires que rien n'arrête. On lui donne du musc; le strabisme cesse, elle devient sourde. « Quand un accident, d'une certaine forme cessait, dit sa mère, un autre apparaissait. » Elle eut des visions effrayantes; les accès hallucinatoires se répétaient

toutes les nuits et duraient jusqu'à trois heures du matin. Elle assistait à des scènes terrifiantes; elle voyait, comme dans l'enclos de l'église Sainte-Marguerite, fusiller des hommes; elle faisait le geste de tirer un coup de fusil et poussait des cris.

Elle eut ensuite du délire continu pendant près de six mois. Il lui était impossible de se tenir debout. Elle marchait sur les mains et les genoux, vivait blottie dans un coin, sous une table; le désordre mental pendant cette période fut complet; elle tutoyait tout le monde, disait des injures; par moments elle parlait d'une manière si singulière que sa mère seule pouvait la comprendre. A-t-elle eu alors une sorte d'aphasie? cela est possible, les explications de sa mère restent un peu confuses sur ce point: ce qui est certain, c'est que pendant longtemps encore après cette phase d'aliénation mentale, il lui était impossible d'articuler le nom de sa sœur Suzanne.

Nous avons voulu savoir quel était son état pendant « ses crises ». — Sa mère nous les décrit fort exactement. Aussitôt que Annette G... avait mangé, si peu que ce fût, elle était prise de raideur de tout le corps, elle était allongée sur son lit, immobile, les yeux fermés, les mains tournées, la paume en dehors, les doigts en griffe. Elle restait de quatre à six heures ainsi, et elle sortait de cet état sans convulsions.

En 1875, à la fin de l'année, elle commença à faire usage de la morphine en injections. Elle éprouva immédiatement un soulagement profond, en ce sens qu'elle put s'alimenter mieux. Les « crises » ne furent pas suspendues cependant; elles eurent un autre caractère qu'elles ont conservé jusqu'à cette année. Tout à coup, elle se met à crier ou à chanter, puis elle ferme les yeux, et la raideur envahit tout le corps, elle tombe le plus souvent; d'autres fois, elle se redresse seule et se tient debout, immobile. Sa mère a remarqué que dans cette position, elle ouvre démesurément les yeux, et qu'il suffit de passer la main devant ses yeux, pour qu'elle tombe sur son lit près duquel on l'a portée.

La morphine a eu sur elle une influence bien connue d'ailleurs, c'est de lui donner une activité plus grande, de lui permettre de se livrer à quelques occupations chez elle; mais aussi l'appétit, le besoin de l'injection est devenu de plus en plus impérieux, de plus en plus tyrannique; progressivement il a fallu élever les doses, et Annette G... en était arrivée à absorber, dans une vingtaine d'injections chaque jour, près de un gramme de chlorhydrate de morphine; et comme toutes les morphinomanes, elle avoue « qu'il n'y avait que cela qui la faisait vivre ». On comprend sans peine, le désarroi intellectuel auquel était arrivée cette jeune femme sous la double influence des troubles nerveux dont elle est atteinte depuis si longtemps et d'une intoxication morphinique aussi profonde.

Sa maladie en empêchant sa mère de se livrer à sa profession, avait épuisé toutes les ressources. Le travail à l'aiguille ne suffisait pas toujours à les faire vivre. Le mobilier avait peu à peu disparu. On était arrivé à vivre en garni; un jour, pendant l'absence de sa mère qui n'avait pas plus qu'elle mangé depuis la veille, Annette G... prit une des couvertures du lit, alla l'engager au Mont-de-Piété et vendit la reconnaissance. Elle avoue sans détours, et ne cherche pas d'autre excuse que celle de la misère et de la faim. Elle n'a pas pensé à mettre au compte d'un trouble intellectuel un acte qu'elle apprécie comme il convient de le faire et qu'elle regrette vivement aujourd'hui.

Condamnée à trois mois d'emprisonnement, elle était à Saint-Lazare, lorsqu'elle se décida à faire appel de ce jugement dans des circonstances qui ont paru assez étranges pour que la cour accueillît les conclusions de la défense et ordonnât un examen médico-légal. On supposait qu'Annette G... avait obéi à une suggestion; que, dans un moment où elle était sous l'influence de l'hypnotisation provoquée par l'un des médecins internes de la prison de Saint-Lazare, elle avait exécuté l'ordre qui lui avait été donné par lui, qu'elle était descendue inconsciente au greffe, qu'elle avait fait écrire par l'un des greffiers la formule de l'appel, puis l'avait signée. Nous dirons ce qu'il faut penser de cette prétendue suggestion.

Il importait, tout d'abord, de déterminer rigoureusement la nature des troubles nerveux dont Annette G... pouvait être atteinte, de préciser leurs caractères, la sincérité de la prévenue devait être aussi nettement établie.

Les recherches cliniques ont été plus spécialement dirigées par M. le professeur Charcot. L'examen eut lieu le 14 janvier 1886.

Annette G... éprouve, au moment où elle est amenée devant nous, un sentiment de vive émotion; elle a peur, et, après avoir répondu aux premières questions, elle est prise d'un état syncopal, de courte durée d'ailleurs. Une fois remise, elle se laisse examiner sans résistance aucune; nous constatons :

1° Une insensibilité complète de la piqûre à la tête, au cou et aux mains ;

2° L'abolition du réflexe pharyngien ;

3° La douleur à la pression de la région ovarienne droite ;

4° De la polyopie monoculaire droite ou gauche ;

5° De la dyschromatopsie des deux yeux, surtout de l'œil droit ;

6° Le rétrécissement du champ visuel au maximum à droite, par la lumière blanche. Le cercle du rouge est en dehors du cercle du bleu, à gauche surtout.

Interrogée sur les accidents nerveux dont elle souffre, Annette G... dit que « son attaque » est précédée de violents battements

très douloureux dans la tempe droite, de bourdonnements dans les deux oreilles, plus particulièrement perçus à droite, de palpitations. Puis ses membres se raidissent, elle perd connaissance et ne sait pas alors si elle a ou non des convulsions.

M. le professeur Charcot essaie de l'hypnotiser en lui faisant regarder fixement un de ses doigts. Cette tentative ne détermine qu'une attaque d'hystérie à forme cataleptoïde : les membres sont raides, étendus, gardent quelque temps la position qu'on leur donne ; les paupières sont agitées par un frémissement vibratoire constant. La malade, complètement isolée du monde extérieur, ne répond plus aux questions qu'on lui adresse.

M. le Dr Le Pileur, médecin en chef de l'infirmerie de Saint-Lazare, constate que les phénomènes produits sont complètement analogues à ceux qu'il a vus déjà chez Annette G... Ils appartiennent exclusivement à l'attaque d'hystérie avec raideur généralisée des membres.

Cette attaque n'est ni très violente, ni de très longue durée ; la malade en sort d'elle-même, sans aucune intervention de notre part ; elle a une très courte période d'étonnement, et, sans autre transition, elle reprend son entretien avec nous. Elle n'accuse pas d'autre sensation que celle d'une grande fatigue avec une céphalalgie légère.

Il nous importait de savoir comment elle était descendue au greffe pour formuler son appel. Elle nous raconte très simplement et très sincèrement comment les faits s'étaient passés. La veille, le médecin interne qui, en essayant de l'hypnotiser, n'avait rien provoqué de plus chez elle que l'attaque d'hystérie cataleptoïde dont nous venions d'être témoins, l'avait engagée, en dehors du sommeil provoqué, à faire appel du jugement du tribunal correctionnel ; le lendemain dans la matinée, il en fut encore question dans la salle d'infirmerie ; et, dans un état qui ne rappelle en rien l'état de suggestion hypnotique, Annette G... descendit au greffe ; elle avoue « qu'elle n'avait pas bien envie de faire appel, mais que sans céder à une injonction plus forte que sa volonté, ayant conscience de ce qu'elle faisait, elle avait prié le greffier d'écrire, et elle avait signé ».

Ce n'est pas ainsi que se comportent les hystériques obéissant, sans résistance possible, à un ordre donné pendant la période d'hypnotisme. Nous ne croyons pas utile d'entrer dans des détails plus précis au sujet de ces faits ; mais il nous est permis de dire que les phénomènes de suggestion ne se produisent pas d'une manière aussi simple que seraient tentés de le supposer ceux qui pourraient, un jour ou l'autre, les alléguer comme excuse ; et, qu'au point de vue médico-légal, si l'étude en peut présenter quelques difficultés, elles ne sont pas telles que le problème ne

puisse être résolu à l'aide d'une observation sérieusement conduite.

Pour nous, il n'y a pas eu plus de suggestion dans le fait du vol commis sous l'incitation de la misère et de la faim que dans le fait de l'appel interjeté avec le concours du greffier de la prison. Mais, il reste un état mental particulier sur lequel nous avons le devoir d'insister.

Annette G..., est atteinte d'hystérie. Depuis onze ans, elle a présenté les manifestations les plus variées de la névrose, en restant cependant toujours dans le type classique. La mobilité des accidents nerveux s'est doublée, comme il arrive presque toujours, de la mobilité dans le caractère. Sans arriver jamais aux exagérations fantasques de la plupart de ces malades, elle en a eu toute l'instabilité d'humeur. Ses souffrances, la longue durée des troubles nerveux l'ont souvent découragée, et c'est dans l'abus de la morphine qu'elle a cherché et trouvé un peu de calme. Mais l'intoxication morphinique a déterminé chez elle ses effets habituels, un besoin, un appétit irrésistible pour le médicament qui lui rendait, pour quelques heures, à chaque prise nouvelle, une senation de bien-être, « de retour à la vie ».

Chez les morphinomanes, cette sensation est avidement recherchée ; l'abstinence les met dans un état d'angoisse qui va toujours croissant, et aboutit à de véritables crises d'excitation, de violence, souvent même de délire. Chez Annette G... arrêtée le 9 novembre et conduite au dépôt de la préfecture de police, la suppression de la morphine fut brusque : des accidents vertigineux, des spasmes, des syncopes survinrent; et quand cette femme arrive à Saint-Lazare, elle était dans un tel état de dépression, de faiblesse, qu'elle avait pu, sans se rendre compte, sans se souvenir de rien, comparaître devant le tribunal correctionnel et ignorer sa condamnation. Admise immédiatement à l'infirmerie, elle fut soumise pendant quelques jours aux injections de morphine, que M. le Dr Le Pileur a remplacées depuis par l'opium à doses fractionnées. Annette G... s'est peu à peu modifiée, et à notre visite, elle avait repris les apparences d'une santé meilleure. Mais elle est encore sujette à des syncopes, à des crises cataleptoïdes, elle reste une malade chez laquelle les accidents nerveux peuvent reparaître avec leur intensité première.

Dans ces conditions, le vol pour lequel elle est poursuivie, commis au plein d'un état de désarroi intellectuel et moral, sous la pression de la misère et de la faim, doit être considéré non plus comme un acte librement exécuté, mais comme l'une de ces sollicitations instinctives qui ne trouvent pas, dans un esprit débilité par la maladie, le contre-poids de délibération et de résistance suffisantes. La culpabilité disparaît derrière l'état pathologique,

et nous sommes d'avis que la cour peut exonérer Annette G... de la responsabilité de l'acte qui lui est imputé. »

La cour a accepté ces conclusions, et Annette G... a été immédiatement mise en liberté.

RECUEIL DE FAITS

RAMOLLISSEMENT DES CORNES OCCIPITALES DANS L'ÉPILEPSIE ;

Par M. G. ZOHRAB, interne des hôpitaux de Lyon.

Nous nous proposons, dans ce court mémoire, de faire connaître une lésion assez singulière, vraisemblablement très rare, sur laquelle notre maître, M. le professeur Teissier, a appelé notre attention et qui, jusqu'à ce jour, n'a pas été notée dans les observations nécroscopiques faites sur des épileptiques.

L'épilepsie essentielle, idiopathique est encore rangée dans la classe des névroses ; on la considère comme une entité morbide *sine materia*, une affection fonctionnelle à la suite d'une déviation des propriétés physiologiques des cellules nerveuses cérébrales, ou bulbaires et ne possédant pas une lésion anatomo-pathologique spéciale et constante.

Nous tenons pour probable qu'avec le perfectionnement de nos moyens d'investigation histologiques et histochimiques, avec le progrès des études physiologiques et avec la pratique méthodique d'une autopsie bien faite, on parviendra à découvrir sinon une lésion nécroscopique caractéristique, peut-être un arrangement moléculaire particulier, une distribution spéciale des cellules nerveuses du système cérébro-spinal.

Jusqu'ici les diverses théories émises : la théorie hématique de Kussmaull et Tenner, la théorie chimique de Frerichs, celle des inégalités en poids des hémisphères (Tood, Par-

chappe, Follet), celle de leur asymétrie (Falret et Beaume) n'ont pas encore aidé à résoudre ce problème.

Nous pouvons en dire autant de l'asymétrie faciale et crânienne (Lasègue) du rétrécissement du canal vertébral (Sœlbrig, de Munich) de l'inégalité des cornes d'Ammon et de leur atrophie ou sclérose (Meynert, Kéraval), de l'asymétrie des lobes du cervelet (Bra).

Il en est de même de la constatation d'un exsudat albumineux interstitiel, d'une dégénérescence graisseuse et du ramollissement cérébral, de l'ectasie des capillaires cérébraux et de l'épaississement de leurs parois, ainsi que de l'état plus hyperhémié de la moitié inférieure du bulbe : toutes lésions constatées par Schröder van der Kolk qui ne paraissent pas être constantes et primitives.

Les ectasies capillaires dans la moelle allongée, l'existence d'un exsudat albumineux granuleux, de nombreux corps amylacés et de cellules ganglionnaires fortement pigmentées notamment dans les noyaux de l'hypoglosse et du pneumogastrique et les diverses altérations des ganglions sympathiques observées par Echeverria, ne constituent pas des lésions exclusives de l'épilepsie, et sont loin d'être constantes dans cette affection.

De plus Meyer constate les mêmes particularités pathologiques dans la moelle allongée et dans l'écorce cérébrale; mais ce sont là des faits inconstants, secondaires et non spéciaux à l'épilepsie.

Pour notre part, nous avons pratiqué, sous la direction de notre chef de service M. le professeur Teissier, quatre autopsies : deux sur des femmes regardées comme atteintes d'épilepsie essentielle, et deux sur des hommes qui avaient présenté des crises épileptiformes dans le cours d'une lésion cérébrale. C'est la constatation d'une lésion identique, échappée jusqu'à ce jour aux observateurs, qui nous a suggéré l'idée de l'étudier dans tous ses détails.

Nous espérons par là, en apportant par l'exposé qui suit quelques matériaux utiles contribuer, pour notre faible part, à la solution de l'intéressant problème de la pathogénie de l'épilepsie.

Observation I. — *Mlle D..., vingt ans. — Hystéro-épilepsie à grandes crises, vertiges, incontinence d'urine dès l'enfance, asymétrie*

faciale, folie épileptique, manie religieuse; hallucinations. — Autopsie : ramollissement de la substance blanche nerveuse entourant les deux cornes occipitales des deux ventricules latéraux.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de soixante ans d'une fluxion de poitrine. Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Mère bien portante ; un frère et une sœur en bonne santé. Quatre frères et sœurs morts en bas âge. Pas d'affection nerveuse, ni d'antécédents rhumatismaux dans la famille et chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Mlle D... a passé une partie de son enfance de huit à quinze ans en pension, travaillant à obtenir son brevet supérieur. Jusqu'à l'âge de douze ans, la malade urinait fréquemment au lit. Cette incontinence nocturne fit place à des vertiges. Au milieu d'une conversation, d'une lecture, elle s'arrêtait brusquement, poussait un soupir, paraissait entrer en syncope. Tous ces accidents duraient à peine quelques secondes, et elle reprenait la phrase interrompue.

A quinze ans, pendant les vacances, le 21 août 1878, apparition des règles et de la première crise.

Depuis lors, retour périodique et régulier des menstrues, sans la moindre interruption.

Les crises reviennent d'abord à intervalles assez éloignés, tous les mois ou toutes les cinq semaines, de préférence la nuit.

La malade passe trois ans à la Teppe de 1879 à 1882 ; son état, sans s'être amélioré, reste stationnaire.

A cette dernière date, elle rentre à l'hospice des aliénées à B... où très affectée de sa situation, elle serait sujette à des crises très fréquentes (sept dans une nuit). Elle présente de l'agitation, de la fièvre et du délire. Quinze jours après, sa mère la retire de l'asile, où son état n'avait fait qu'empirer.

Reçue à l'hospice de l'Antiquaille, dans le service des épileptiques le 22 août 1882, la malade prend des crises très fortes avec morsures de la langue, sans aura, mais fréquemment avec émission involontaire d'urine. Quelques minutes après, elle a de la peine à rassembler ses idées et à les formuler ; à part ces phénomènes, l'intelligence est nette, la mémoire fidèle.

L'appétit est bon, les fonctions de la circulation et de la respiration sont normales. Bourdonnements d'oreilles et surdité passagère.

Les convulsions cloniques et toniques généralisées paraissent quelquefois plus fortes à gauche, soit aux membres, soit à la face et aux yeux.

Au moins de février 1883, elle prend, étant à table, un accès de délire pendant lequel elle s'écriait qu'elle voulait mourir.

Pendant son séjour à l'Antiquaille jusqu'à son entrée au

Perron au mois de juin 1882, elle ne cesse, malgré un traitement bromuré énergique de prendre de fortes crises tous les trois, quatre ou cinq jours, en moyenne neuf à dix par mois, et quelquefois trois par jour. Le traitement par le chloral n'a pas exercé d'influence bien appréciable sur la fréquence des crises. Les injections hypodermiques répétées de morphine d'un demi à trois centigrammes sont suivies d'amélioration.

Entrée au Perron le 5 juin 1883.

Ftat actuel. — L'indice céphalique de la patiente est de 85-56. Des crises et des vertiges se succèdent presque tous les jours. On a noté jusqu'à 17 accès pendant la nuit du 13 au 14 juin avec fièvre de 38° 9 à 40° 1 (température vectale).

Le 16 juin, le matin, surexcitation maniaque, crises aiguës, répétées, subintrantes, avec température de 40° 2 suivies d'une grande prostration pendant laquelle la malade ne cesse de répéter : « Eh bien! Eh bien! »

Au mois de juillet, état de mal pendant une semaine, avec subdélirium et manie religieuse. Incontinence d'urine, conscience des vertiges, pas de trouble de sensibilité ni de plaques anesthésiques. Pas d'inégalité pupillaire.

L'administration de la poudre de feuilles de digitale en infusion pendant quatre à cinq jours diminue notablement la fréquence des crises sans modifier le tracé du pouls ou du cœur. La malade supporte mal le bromure.

En 1884, accès de folie épileptique, gaîté exagérée avec éclats de rire et grande loquacité. Elle s'écrie souvent : où suis-je (?), est-ce que je suis folle? Céphalalgies violentes; sensibilité cutanée exagérée et douloureuse au contact dans les deux régions temporales gauche et droite. Déviation conjuguée des yeux tantôt à droite, tantôt à gauche. Etat de fureur épileptique.

En novembre 1884, on note : la sensibilité cutanée est intacte, sans plaques d'anesthésie, ni d'hyperesthésie. Au cœur, les bruits sont éclatants, pas de souffle.

Après une crise, l'urine est acide, d'un aspect louche avec léger nuage albumineux obtenu par le procédé de Gubler. — 13 grammes d'urée par litre.

Au mois de juin, tuméfaction énorme de la lèvre inférieure et et de la langue à la suite de morsures : la malade croyait avoir avalé un cafard et voulait l'expulser.

Le 27 du même mois, on observe en dehors de toute crise des crampes dans les muscles des mains et une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche.

Le 24 décembre : torticolis du côté gauche Le réflexe rotulien droit est exagéré, tous les autres réflexes tendineux et cutanés sont abolis.

Le 28 décembre au soir, crises épileptiques subintrantes avec râle à grosses bulbes disséminées aux deux poumons; menace d'asphyxie, cyanose, sudation générale et abondante, hyperthermie notable. Calme relatif à la suite d'une injection sous-cutanée de 0,01 d'apomorphine, des ventouses sèches sur la poitrine et du chloral à l'intérieur.

Le 29 décembre au soir, reprise des crises subintrantes, nouvelle injection de 0,01 d'apomorphine pendant la période des convulsions toniques; deux minutes après, diminution légère des convulsions avec nausées, mais pas de vomissements.

Quelques minutes après, les crises reviennent de plus en plus fortes, et voici ce qu'on observe : une dilatation pupillaire moyenne et égale des deux côtés, une température axillaire de 38° 9, un pouls lent mais régulier, 30 par minute en moyenne.

Les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers et plus ou moins effacés par les rhonchus bullaires de la respiration. Incontinence d'urine. Sudation excessive. Pâleur et cyanose de la face. Déviation conjuguée des yeux, tantôt à gauche, tantôt à droite.

L'examen des urines est impossible. La malade meurt dans l'asphyxie le 30 décembre à 3 heures du matin.

Autopsie le 31 décembre à 10 heures du matin :

Cuir chevelu peu épais et se décortiquant facilement; l'épaisseur des parois crâniennes ne dépasse pas 0m 006; pas d'asymétrie dans la base du crâne.

Les *méninges* présentent une congestion veineuse intense, pas d'épaississement, pas de fausses membranes ni d'adhérences.

La pie-mère paraît normale. Les sinus sont très engorgés.

Cerveau : L'hémisphère droit pèse 600 gr.

Plusieurs taches purpurines à la surface de la substance corticale. Les circonvolutions présentent une teinte hortensia très prononcée; elles sont volumineuses et de consistance diffluente. Le pied de la scissure rolandique est à 0m 104 de l'extrémité antérieure du lobe frontal, tandis que le sommet en est à 0m 130. L'hémisphère gauche pèse 600 gr., il présente les mêmes lésions à sa face. Le pied du sillon de Rolando est à 0m 102 de l'extrémité antérieure du lobe frontal, tandis que le sommet en est à 0m 125.

A la coupe pédiculo-pariétale et occipitale du cerveau, on constate sur les deux hémisphères un ramollissement blanc, diffluent, crèmeux, puriforme de la substance blanche entourant dans une étendue de 3 centim. les deux cornes occipitales des ventricules latéraux.

A l'examen microscopique, on trouve des corps granuleux et des globules adipeux en grande abondance, avec quelques rares corps amyloïdes. Rien à noter du côté des centres gris et des

ventricules. Pas d'inégalité des cornes d'Ammon, ni atrophie ni ramollissement.

Cervelet : Les deux lobes du cervelet pèsent séparément 45 gr. — La substance n'en paraît pas ramollie. Les deux corps rhomboïdes présentent sensiblement le même volume. On ne remarque pas de différence dans la répartition des deux substances blanche et grise.

La protubérance et le bulbe n'offrent rien de particulier à noter.

Les autres viscères n'ont pas été examinés.

Réflexions. — Nous sommes donc en présence d'une jeune fille atteinte d'épilepsie essentielle depuis l'âge de quinze ans à l'autopsie de laquelle nous n'avons trouvé d'autre lésion que le ramollissement entourant les cornes occipitales des deux ventricules latéraux. Tout le reste de la substance cérébrale, à part une consistance un peu moindre des circonvolutions et la présence de plusieurs taches purpurines à leur surface, paraissait normal à l'œil nu.

Le ramollissement que nous avons noté ne semblait pas plus accentué d'un côté que de l'autre bien que quelquefois les convulsions eussent été plus fortes à gauche qu'à droite.

Observation II. — *Mlle L. D..., dix-huit ans. — Epilepsie essentielle à grandes crises. — Otite scléreuse et suppurée de l'oreille moyenne gauche. — Surdité absolue du même côté. — Autopsie : ramollissement de la corne occipitale gauche. — Tumeur du cervelet.*

Antécédents héréditaires. — Le grand-père et la grand'mère de la malade sont encore vivants et bien portants.

Le père a succombé à une affection pulmonaire à un âge indéterminé.

Mère morte de chagrin de la perte de sa petite fille. Pas de diathèse nerveuse, ni rhumatismale dans la famille.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de cinq ans, bonne santé habituelle. A cette époque, la malade prit la rougeole et ce fut pendant sa convalescence que, sans cause connue, éclate la première crise. A ce moment, se manifeste une légère surdité à gauche.

Au début, les crises étaient plus fréquentes et plus fortes, survenant environ toutes les semaines. Depuis l'âge de dix ans, leur fréquence a diminué.

Réglée à onze ans, menstrues régulières. — Le plus souvent les

crises apparaissent au moment de la disparition du flux cataménial. Variole à quatorze ans n'ayant pas réagi sur son affection.

Etat actuel. — Indice céphalique 0,84. L. M... est de petite taille, le visage large et défiguré par la variole. Hypertrophie légère du corps thyroïde.

D'une intelligence médiocre, la malade sait à peine lire, et présente un léger embarras de la parole. Le caractère est méchant.

Actuellement, 7 août 1880, la malade n'a qu'une seule crise par mois. L'accès est complet, précédé d'un aura consistant dans une sensation de constriction, à l'épigastre.

Quelquefois, miction involontaire, jamais de vertiges ni d'absence. On note dans la même année une crise d'aphonie momentanée.

A la suite de médication bromurée, cessation des crises pendant un an (1882). En 1883, elle prend des crises tous les mois. L'examen du cœur n'offre rien d'anormal. Ni sucre ni albumine dans les urines recueillies avant et après les crises. Le 13 du mois de novembre 1884, céphalées atroces, continues coïncidant avec l'apparition des règles.

Les deux pupilles sont paresseuses. Les bruits du cœur paraissent normaux. — Rien aux poumons. — Les urines sont normales.

Le 24 du même mois, faux besoins de défécation, mœléna et état catarrhal. — Pas de fièvre. — Douleurs abdominales généralisées. — Pas de coliques. — Vomissements alimentaires. — Les réflexes tendineux musculaires et cutanés sont abolis.

Le 12 décembre, on note de vomissements incoercibles, des céphalées frontales et persistantes, des vertiges, de la titubation. Rien à noter du côté de la papille à l'examen ophthalmoscopique. — Les pupilles ne sont pas dilatées. — Crampes stomacales. — Plusieurs crises épileptiques dans la journée.

Le 21 décembre, les pupilles sont dilatées. — La céphalée frontale est plus accentuée à gauche. — Otorrhée purulente fétide de l'oreille gauche. — Aspect blanc, grisâtre du tympan et perforation de cette membrane. — La surdité est complète. — Le décubitus latéral droit est bien supporté par la malade. — Nausées et vomissements. — L'ensemble des symptômes présenté par la malade fait croire à une maladie de Ménière. Le sulfate et le bromhydrate de quinine, l'aconitine les injections aseptiques dans l'oreille, les vésicatoires à la nuque, n'ont pas diminué les céphalées.

Rien à noter du côté de la sensibilité cutanée et des autres organes des sens. De temps en temps, la malade est prise d'oscillations rhythmiques antéro-postérieures de la tête, oscillations peu accentuées et durant quelques secondes seulement et s'accompagnant de rougeur et de pâleur de la face.

Le 10 janvier 1885, vers une heure du matin, la malade demande

à ce qu'on la place dans le décubitus latéral gauche et meurt sans présenter de convulsions.

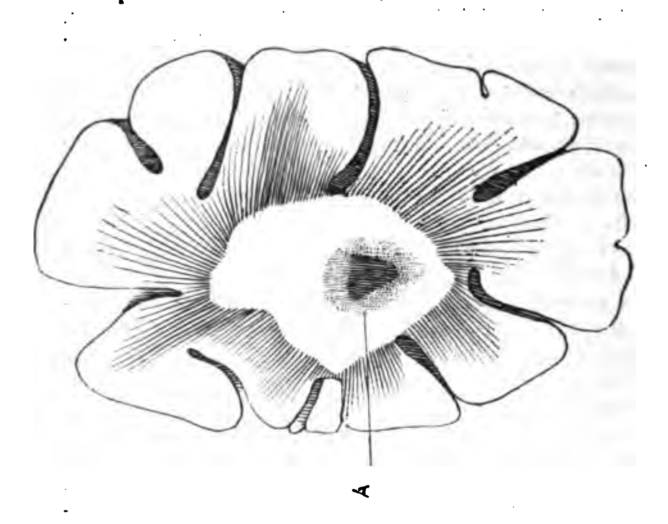


Fig. 11. — Coupe occipitale de l'hémisphère gauche.
A. Foyer de ramollissement dans la substance blanche.

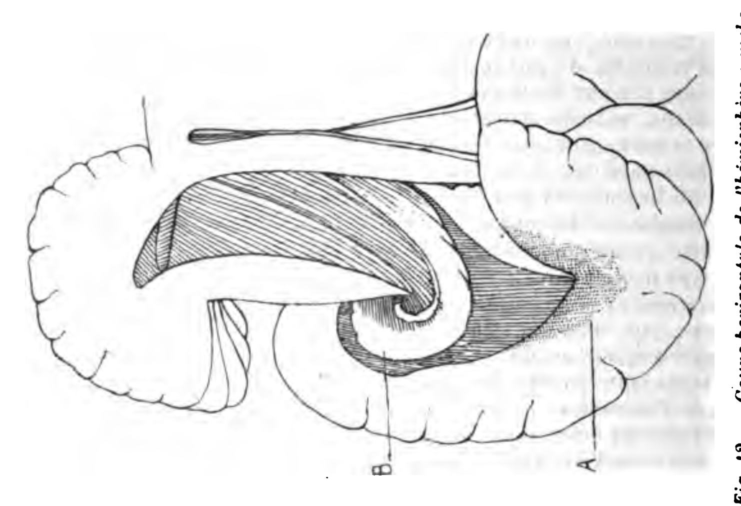


Fig. 12. — *Coupe horizontale de l'hémisphère gauche,*
A. Ramollissement autour de la corne d'Ammon.
B. Corne d'ammon.

Autopsie faite trente heures après la mort.

Poumons : œdème et congestion généralisée, surtout du poumon

droit. *Cœur* : poids 255 grammes. — Rétrécissement de l'orifice mitral. Les valvules aortiques et mitrales sont amincies sur leurs bords et présentent des perforations multiples.

La longueur du ventricule gauche mesure 7 centimètres ; celle du ventricule droit, 6 centim. — La longueur de l'infundibulum pulmonaire est de 5 centim. La circonférence de l'orifice aortique mesure 5 centim. 7, celle de l'orifice pulmonaire, 7 centim. 5. La capacité du ventricule droit est très petite. Tout le reste du cœur est normal.

Pas de lésions osseuses du crâne, pas d'asymétrie. Le rocher gauche intact.

Les *méninges* sont très congestionnées surtout à gauche. — Pas de fausses membranes ni d'infiltration œdémateuse.

Cerveau : Hémisphère droit : poids 580 gr. Les circonvolutions de lobe frontal sont étalées et aplaties, elles affectent une disposition rudimentaire et présentent peu de plis de passage. Le pied de la circonvolution frontale ascendante mesure 0m 018 et sa partie moyenne 0m 015. Le pied de la scissure rolandique est à 0m 102 de l'extrémité antérieure du lobe frontal, tandis que le sommet en est de 0m 122. Rien à noter à la coupe. — Pas de ramollissement, ni d'induration, ni d'atrophie de la corne d'Ammon.

Hémisphère gauche : poids 580 gr. Les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes sont moins aplaties que celles de l'autre hémisphère. Le pied du sillon de Rolando est à 0m 097 de l'extrémité antérieure de lobe frontal, tandis que le sommet en est distant de 0m 123. Pas de ramollissement des circonvolutions. Plusieurs taches couleur hortensia à leur surface.

A la coupe pédiculo-pariétale et occipitale du cerveau, on trouve un ramollissement crèmeux puriforme limité à la substance blanche périépendymaire du prolongement postérieur du ventricule latéral. Les centres gris paraissent normaux.

Pas d'épanchement dans les ventricules.

Cervelet : sur la face postéro-supérieure du lobe droite, on remarque une tumeur de la grosseur d'une noix et recouverte par une mince couche de substance cérébrale. Cette tumeur forme l'une des parois d'une cavité contenant un liquide séro-citrin, sans odeur, à réaction acide. Le néoplasme offre un aspect lobulé, il est transparent, gélatineux, de couleur jaunâtre, avec tous les caractères d'un myo-sarcôme.

Le lobe gauche du cervelet ne présente rien de particulier, il pèse 40 gr., tandis que le droit pèse 49 gr.

Réflexions. — Deux faits principaux se dégagent de cette observation : — Premièrement l'accentuation des convulsions du côté droit ; deuxièmement une lésion manifeste et unique de

la substance périépendymaire limitée à la corne occipitale du ventricule latéral gauche (à droite, la substance blanche qui entoure la corne occipitale paraît saine à l'œil nu, sauf à confirmer notre assertion par l'examen histologique). Si bien que de l'examen de ces deux faits semble ressortir d'abord cet enseignement qu'il paraît bien exister un certain rapport de cause à effet entre le ramollissement de la corne occipitale et les convulsions épileptiques.

A ces deux observations nous allons en ajouter deux autres dues à l'obligeance de notre collègue et ami M. Peaupère, et qui ont trait à deux individus qui pendant le cours d'une affection cérébrale présentèrent des crises épileptiformes : là encore nous allons retrouver la même détermination anatomo-pathologique.

Observation III. — *M..., âgé de soixante-seize, boulanger. — Hémorrhagie cérébrale. — Crises épileptiformes. — Autopsie : ramollissement de la corne occipitale du ventricule latéral droit.*

Antécédents héréditaires : père mort d'une attaque d'apoplexie. Pas d'affection nerveuse du côté de la mère.

Antécédents personnels. — Le malade est père de plusieurs enfants chez lesquels on ne remarque rien d'anormal. Il a fait des excès de travail dans sa jeunesse et se livrait à la boisson. Jamais d'abus vénériens; syphilis non probable. — Il a subi des pertes d'argent à la suite des spéculations malheureuses.

En 1861, il eut la main prise sous un marteau-pilon et reçut les soins du Dr Desgranges, qui lui amputa les trois derniers doigts de la main droite. Cette mutilation le fit admettre à l'hospice. La santé générale antérieure était bonne. Depuis son entrée à l'hospice, aigri par les propos de ses voisins de salle, il a vu son caractère se modifier et devenir plus irritable au point de se croire en butte à l'envie de tous les gens du service.

A plusieurs reprises, il fut atteint de crises caractérisées par des convulsions cloniques généralisées sans prédominance d'un côté, avec morsure de la langue, perte de connaissance et état soporeux à la fin de l'accès.

Etat actuel. — Perte notable de la mémoire. Pas de faiblesse dans les membres. — Pas de trépidation plantaire. — Le réflexe rotulien paraît légèrement exagéré des deux côtés. Rien à noter du côté des poumons et des organes des sens. On trouve à l'auscultation du cœur, les signes d'une insuffisance mitrale. — Pas de troubles de sensibilité ni de motilité. —

L'état général est bon. — Les urines sont normales. Le 2 janvier 1883, perte de connaissance et coma. La respiration est stertoreuse et les pupilles sont dilatées. On n'observe pas de relâchement des sphincters.

Il meurt le soir sans présenter de convulsions.

L'Autopsie a été faite le 3 janvier au matin.

Cœur : il est volumineux et non hypertrophié. Il pèse 650 gr. Plaques laiteuses sur la face antérieure et postérieure de l'organe. — Insuffisance mitrale. — Sclérose cartilagineuse des muscles papillaires du ventricule gauche. La valve interne de la mitrale présente de légères plaques d'athérome. — Ventricule droit très diminué de volume et de capacité. — Léger athérome des artères coronaires. Toutes les autres parties du cœur sont normales.

Cerveau : hémisphère droit pesant 620 gr. Les circonvolution sont très volumineuses. Peu de plis de passage.

Un vaste foyer hémorrhagique récent occupant toute la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. — Les noyaux gris centraux paraissent intacts.

A la coupe pédiculo-pariétale et occipitale, on observe un ramollissement crèmeux avec diffluence de la substance blanche limitant l'extrémité occipitale de ventricule latéral.

Hémisphère gauche : poids; 596 gr.; sain.

Pas d'inégalité des cornes d'Ammon. —Pas de ramollissement, ni d'induration de cette région.

Foie : infarctus cicatrisés à la surface, rien à la coupe.

Rate : congestion et plaques cartilagineuses à sa surface.

Reins : le rein gauche présente une sclérose commençante de la substance des pyramides et de la substance corticale; kystes urineux nombreux à la surface. — La capsule n'est pas adhérente.

Le rein droit offre une surcharge graisseuse des bassinets. — Capsule légèrement adhérente.

Poumons : congestion et œdème à la base, emphysème au sommet. — Ganglions péribronchiques indurés.

Nombreuses plaques de sclérose sur les plèvres.

Observation IV. — *C..., âgé de quarante ans. — Tailleur. — Onanisme invétéré. — Hémiplégie gauche. — Crises epileptiformes. — Mort à la suite de crises subintrantes. Autopsie : ramollissement de la substance blanche nerveuse entourant le prolongement postérieur du ventricule latéral droit.*

Père mort à soixante ans d'une pneumonie. — Mère rhumatisante morte à quatre-vingts ans. Il a sept enfants bien portants.

On ne relève dans ses antécédents ni rhumatisme, ni alcoolisme, ni syphilis, mais seulement des habitudes invétérées d'onanisme.

Il y a trois ans, il eut une congestion cérébrale avec perte de connaissance dont il guérit complètement. Un an plus tard, survint une attaque apoplectiforme avec chute et perte de connaissance qui fut suivie d'une hémiplégie gauche complète avec hyperesthésie du même côté.

Depuis, la sensibilité est incomplètement revenue et, actuellement encore une piqûre d'épingle est mal sentie par le malade qui localise difficilement la douleur.

La motilité n'a pas reparu ni dans le membre supérieur, ni dans le membre inférieur gauche. C'est à peine s'il peut constracter quelques muscles.

La pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Le malade présente un trouble des sentiments affectifs. La mémoire est diminuée et l'intelligence affaiblie. Il pleure facilement. Les réflexes sont exagérés du côté paralysé, mais normaux à droite. Contractures épileptoïdes des membres. — Rien au cœur, ni aux poumons. — Depuis son entrée à l'hospice, survint chez lui des crises épileptiformes sans cri initial, mais avec perte de connaissance et convulsions cloniques et toniques avec prédominance du côté hémiplégique. — Ces convulsions débutent par le côté gauche pour se généraliser ensuite. — On note chez lui une dysurie qui, dans ces derniers temps, se convertit en incontinence d'urine.

Depuis le mois de novembre 1884, alternatives de constipation et de diarrhée. — Le 17 janvier 1885 survint une diarrhée rebelle qui s'arrêta brusquement quatre jours avant le décès. — Crises subintrantes du 17 au 18 février et mort le 18 février à 8 heures du matin dans un état de prostrationcomplète.

L'AUTOPSIE est pratiquée vingt-quatre heures après le décès.

Méninges : décortication facile. — Œdème de la pie-mère. — Athérome des artères de la base.

Cerveau : l'hémisphère gauche pèse 535 gr. ; il est sain. L'hémisphère droit pèse 425 gr. Les circonvolutions frontales sont étroites et peu développées.

On trouve à la coupe un ancien foyer de ramollissement parallèle au ventricule latéral, dont il occupe le côté inféro-externe. Le paroi de ce ventricule est intacte dans toute son étendue, sauf au niveau de la partie située dans le lobe occipital où il existe en ramollissement puriforme, diffluent de la substance blanche nerveuse entourant la corne occipitale. Le foyer hémorrhagique se prolonge dans le lobule de l'insula.

Les corps opto-striés sont également envahis par l'hémorrhagie,

de même que la capsule interne. Les cornes d'Ammon gauche et droite paraissent saines. Epanchement ventriculaire notable.

Cervelet : lobe gauche; poids 70 gr., intact.

Le lobe droit pèse 60 gr. et renferme un ancien foyer de ramollissement. Les corps rhomboïdaux ont le même volume des deux côtés. La consistance de la substance grise et blanche est normale.

Le *bulbe* et la *protubérance* paraissent intacts.

La *moelle* n'a pas été examinée.

Cœur : poids, 375 gr. Plaques d'athérome faisant un relief considérable dans l'intérieur de l'aorte.

Circonférence de l'aorte : 8 centim. 2, celle de l'artère pulmonaire mesure 7 centim. 2. La longueur du ventricule gauche mesure 8 centim. 7. Les coronaires sont athéromateuses et perméables. Toutes les autres parties du cœur sont normales.

Poumons : œdème et congestions généralisés. Emphysème aux sommets, et adhérences des lobes inférieurs. Ancienne pleurésie droite.

Le *rein gauche* est normal. Le *rein droit* présente quelques points atteints de dégénérescence graisseuse.

Le *foie* et la *vésicule* pèsent ensemble 1,730 gr. Le foie est en voie de dégénérescence graisseuse et amyloïde.

Rate normale.

Les intestins ne présentent rien de particulier à noter.

Réflexions. — En résumé, voici deux nouveaux faits qui, joints à nos premières observations, nous démontrent à n'en pas douter l'existence d'une altération spéciale caractérisée par un ramollissement localisé à une région déterminée et coïncidant avec des crises épileptiformes répétées.

Ce qui attire surtout l'attention c'est la localisation de ces altérations anatomiques ou leur exagération dans l'hémisphère cérébral opposé au côté du corps où les convulsions sont plus marquées.

Pareille lésion ne paraît pas avoir été notée encore dans une publication connue. Nous ne la trouvons signalée ni dans les thèses du Dr Coulbeau et du Dr Cassagne, ni dans le mémoire de Bourneville et Bricon, ni dans le livre classique de Gowers. Le silence d'observateurs aussi compétents nous a inspiré quelques doutes sur la valeur et la signification de cette lésion. Nous nous sommes demandé, en effet, si nous n'étions pas en face d'une simple désintégration cadavérique; mais en vain nous avons cherché cette altération dans les nouvelles

autopsies de sujets morts d'affections variées que nous avons eu à pratiquer depuis. Nos investigations furent absolument négatives.

De plus si cet état crêmeux, puriforme était un effet de décomposition *post mortem* pourquoi se localiserait-il dans cette région plutôt que dans une autre? Tout ce que nous pouvons dire c'est que cette altération survient pendant la vie; mais est elle primitive? est-elle secondaire? c'est ce que nous est impossible de déterminer.

De même, nous sommes peu édifiés sur sa vraie signification et sur les rapports qui peuvent exister entre elle et les manifestations épileptiques développées parallèlement, quelle qu'en ait été la forme.

Les expériences pratiquées par Ferrier et Nothnagel ne servent guère à nous éclairer. Elles se rapportent plutôt à la corne d'Ammon et à ses connexions et aux ventricules latéraux et nullement à cette région si reculée, si centrale que nous avons trouvé altérée dans les autopsies que nous venons de rapporter.

Du reste, dans nos nécropsies, la corne d'Ammon a été trouvée constamment saine, du moins à l'œil nu, et nous pouvons remarquer en passant, que, comme dans les cas déjà relatés par les auteurs, cette intégrité coïncidait avec l'absence de troubles sensitifs.

Quoi qu'il en soit, ces faits tendent évidemment à prouver que les théories pathogéniques actuelles voulant substituer à l'ancienne théorie bulbaire de Schöeder van der Kolk l'hypothèse d'une excitation constante des couches corticales du cerveau (du lobe occipital surtout (Rosenbach), comme provoquant l'épilepsie, qu'elle soit partielle ou généralisée, symptomatique ou idiopathique, sont tout au moins trop exclusives.

Il existe certainement dans l'intérieur des hémisphères cérébraux ou dans les régions bulbo-protubérantielles des points dont l'excitation répétée peut provoquer l'attaque épileptique.

Dans nos observations, ces points plus vulnérables sont naturellement les régions formées de substance blanche nerveuse qui entourent les prolongements postérieurs des ventricules latéraux.

L'expérience démontrera plus tard s'il existe dans ces régions occipitales de véritables *zones épileptogènes*, ou bien s'il y a seulement dans cette partie de la substance blanche un

de ces foyers de résistance moindre qu'on est autorisé à supposer exister chez les sujets prédisposés, et dont l'excitation, plus facilement mise en jeu par les influences diverses (excitations viscérales, périphériques ou même dyscrasiques) produirait à la longue l'usure, le ramollissement d'abord, plus tard peut-être l'induration, la sclérose.

En résumé et comme conclusion de ces différents faits, nous pensons pouvoir admettre :

1° Qu'il existe un certain nombre de cas d'épilepsie essentielle ou symptomatique accompagnés d'un ramollissement de la partie sous-épendymaire des cornes occipitales des ventricules latéraux;

2° Que dans ces cas les convulsions cloniques sont proportionnelles à l'intensité de la lésion et toujours plus marquées dans le côté du corps opposé à l'hémisphère cérébral plus particulièrement atteint;

3° Que l'influence pathogénique de cette lésion est encore obscure, mais qu'elle laisse supposer dans cette partie de la substance blanche l'existence d'une zone épileptogène qu'il appartient à l'expérience de démontrer.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XX. De la valeur de l'électricité dans le traitement de la folie; par A. H. Newth. (*The Journal of mental science,* Octobre 1884).

Dans ce travail, l'auteur plaide la cause de l'électricité dans le traitement des affections mentales; il retrace en quelques mots l'historique de la question, puis traite successivement du choix des piles, de la forme sous laquelle il convient d'employer l'électricité, de la direction que l'on doit, suivant les résultats à atteindre, donner au courant, etc.; enfin il engage vivement ses confrères à essayer l'emploi de ce moyen thérapeutique avec prudence, mais aussi avec confiance et persévérance. Il est convaincu qu'une pile appropriée, convenablement appliquée conformément aux indications, donnera des résultats extrêmement favorables;

il ajoute qu'il n'est pas nécessaire, pour obtenir ces résultats d'être un électro-thérapeutiste consommé; il suffit pour cela de prendre les précautions convenables et, dans le choix des cas et le mode d'application, de se laisser guider par le vulgaire bon sens. R. M. C.

XXI. Un cas de tumeur endothéliale de la dure-mère : Paralysie générale; par T. W. Mac Dowall. (*The Journal of Mental Science*, avril 1884.)

Le cas est celui d'un homme de quarante-huit ans qui avait reçu quelques années auparavant un traumatisme violent à la tête, traumatisme qui avait déterminé une fracture du crâne et la perte de l'œil droit. Le diagnostic porté à son entrée à l'asile est celui de démence paralytique. Le malade mourut dix mois après son entrée : à l'autopsie on note les principaux faits suivants: cerveau difficile à enlever, à cause des adhérences qui existaient entre la surface orbitaire des lobes frontaux et la dure-mère : à ce niveau, on trouve une tumeur dure qui déborde de chaque côté la crête de l'ethmoïde. Les os, quoique présentant une couleur spéciale, ne sont pas atteints; mais la dure-mère, en avant de la selle turcique, ne peut-être ni séparée ni distinguée de la tumeur. A la surface inférieure du cerveau, on voit une tumeur qui s'étend de la commissure optique au bord des lobes frontaux; elle paraît déplacer seulement les circonvolutions et intéresser principalement la première frontale de chaque côté : son extrémité postérieure touche, mais sans l'envahir, la commissure et les nerfs optiques. Le nerf optique droit et son tractus sont très atrophiés. A la face supérieure du cerveau, les circonvolutions sont aplaties, et les membranes adhèrent en plusieurs points aux tissus sous-jacents. Une section antéro-postérieure montre que la tumeur occupe presque la totalité de chacun des lobes frontaux; elle est tellement dure qu'elle crie sous le scalpel. Elle n'est pas entourée de tissu cérébral ramolli, et elle est presque partout séparable des tissus voisins. Une grande partie de la face supérieure du lobe frontal gauche est molle au toucher; mais son aspect extérieur n'est pas modifié.

L'examen microscopique de la tumeur en a démontré la nature manifestement cancéreuse. R. M. C.

XXII. Relation d'une épidémie a phénomènes hystéro-choréiques, observée a Albon (Ardèche) en 1882; par le Dr M. Bouzol (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVII.)

Il s'agit d'une dizaine de jeunes filles, presque toutes ouvrières en soie et travaillant dans le même atelier, qui furent successi-

vement atteintes, en quelques jours, de phénomènes choériques et de manifestations hystériques.

L'isolement, le chloral, la chloroformisation, les douches et les bromures employés successivement ou concurremment n'amenèrent que peu de résultats et, d'après l'auteur, la disparition de l'épidémie devrait être attribuée exclusivement à l'emploi des injections de pilocarpine à la dose de 1 à 4 centigrammes.

G. D.

XXIII. Epilepsie jacksonienne dans un cas de lésion sous-corticale : par L. Bouveret et M. Eparvier (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVII.)

Cette maladie a duré deux mois et son évolution comprend quatre phases assez distinctes : la première fut caractérisée par des crises convulsives limitées au bras droit, la deuxième par une paralysie de ce bras, la troisième par l'apparition de crises convulsives intenses probablement limitées aux membres droits, et la quatrième par une hémiplégie droite totale avec production de crises convulsives généralisées aux quatre membres et à la face.

A l'autopsie, on trouva un vaste foyer de ramollissement dans la région de centre ovale sous-jacente à la région corticale motrice, composée de deux parties, d'âge différent : la partie inférieure ancienne, était représentée par deux kystes à parois déjà distinctes ; la partie supérieure, plus récente, n'était encore qu'à la période de ramollissement rouge.

D'après les auteurs, c'est vraisemblablement à cette zone de ramollissement rouge, qu'il faudrait attribuer les monoplégies brachiales et crurales droites ; tandis que les kystes plus anciens serviraient à expliquer les secousses convulsives du bras droit. Quant aux convulsions hémiplégiques, M. Bouveret pense qu'elles doivent être rapportées à l'excitation des irradiations du faisceau pyramidal au niveau du foyer de ramollissement. G. D.

XXIV. Un cas de congestion cérébrale apoplectiforme ou d'apoplexie séreuse ; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of mental Science*, Janvier 1885).

Nous résumons ici les réflexions de l'auteur parce qu'elles reproduisent tous les points importants de l'observation clinique.

La congestion cérébrale idiopathique, terminée par la mort, est une affection très obscure, bien que décrite dans les livres classiques : d'autre part on nous assure que l'apoplexie séreuse doit être rayée de la nomenclature pathologique ; et cependant chez le malade qui fait le sujet de cette observation, et qui a succombé à l'âge de trente-cinq ans, les symptômes observés étaient mani-

festement ceux de la compression cérébrale, et ils étaient tellement marqués, ils sont survenus si rapidement qu'on a porté en toute confiance le diagnostic d'hémorrhagie cérébrale, probablement ventriculaire. Les phénomènes observés après la mort (compression des circonvolutions les unes contre les autres, et absence de liquide sous-arachnoïdien) concordaient avec les symptômes cliniques, et pourraient être considérés comme favorables à l'hypothèse d'un épanchement primitif de sérosité dans les ventricules, en un mot d'une apoplexie séreuse.

D'autre part les signes de congestion veineuse faisaient totalement défaut, tandis que ceux de l'hyperémie artérielle étaient manifestes. L'auteur inclinerait personnellement à admettre l'hypothèse d'une hyperémie artérielle du cerveau, et à considérer comme purement consécutif l'épanchement séreux intra-ventriculaire; mais quant à la cause même de l'hyperémie, il se reconnaît impuissant à la préciser.

Un cas de ce genre doit suggérer quelques réflexions au sujet du diagnostic et du traitement; peut-on en faire le diagnostic différentiel avec l'hémorrhagie cérébrale, surtout si celle-ci est ventriculaire? Cela est sans doute difficile; l'auteur toutefois insiste sur ce point que, chez son malade, la température était, et est demeurée, au-dessous de la normale. Quant au traitement, il y aurait lieu évidemment de le modifier en présence d'un diagnostic précis; mais l'analogie des symptômes avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale rend cette modification pratiquement bien difficile. R. M. C.

XXV. Hémorrhagie cérébelleuse; — Anomalies des artères cérébrales; par James Shaw. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1884.)

Femme de soixante-quatorze ans, dont les premiers troubles intellectuels remontent à un an; elle est incohérente, agitée, excitable, bruyante, violente; elle a eu des idées de suicide; elle est convaincue que tout le monde cherche à lui nuire et à lui faire du mal. Entrée en août 1880, elle est prise en novembre d'une hémiplégie droite incomplète et passagère, avec troubles du langage articulé, mais sans aphasie amnésique proprement dite. Sa démarche est incertaine. Un an plus tard, attaque à début brusque, avec perte de connaissance et écume à la bouche : elle se remet incomplètement et conserve un peu d'anesthésie du côté gauche. — Nausées et vomissements. — Inégalité pupillaire (dilatation à gauche). — Puis coma et mort. — A l'autopsie, on constate de l'athérôme des artères cérébrales; mais, en outre, ces artères présentent les anomalies suivantes : la cérébrale postérieure droite est fournie par la carotide interne; — du côté droit de l'artère basilaire,

après la cérébelleuse supérieure droite, partent une petite branche qui rampe autour du pédoncule, puis une petite branche communiquante postérieure qui rejoint en avant la cérébrale postérieure droite. A gauche les artères fournies par le tronc basilaire sont normales quant à leur origine et à leur distribution. — La cérébrale postérieure droite se divise près de son origine carotidienne en deux branches également anormales.

Le lobe droit du cervelet est de teinte foncée à sa face inférieure et ramolli; sectionné il laisse voir un caillot pesant environ 5 gr. 1/4, évidemment frais, voisin de la surface à la partie inférieure et interne, et appuyé sur la protubérance et la moelle. Le quatrième ventricule contenait un peu de sang noir et fluide. Le cervelet tout entier était congestionné, et la portion du lobe droit située dans le voisinage immédiat du caillot était ramollie.

— Dans les réflexions qui accompagnent cette observation, l'auteur fait remarquer que les troubles moteurs de 1880 étaient probablement dus à une embolie de l'une des branches artérielles qui alimentent le lobe cerébelleux droit, ou bien à une légère hémorrhagie ayant intéressé ce lobe, et dont les traces auraient été effacées par l'accident terminal survenu un an plus tard. Suivant l'opinion (déduite des rapports anatomiques du cerveau avec le cervelet et de l'observation des faits pathologiques) et qui attribue au cervelet une action directe et non croisée, les lésions du lobe droit s'accompagneraient de faiblesse dans les membres du même côté.

Les symptômes moteurs et sensoriels étaient beaucoup plus marqués du côté opposé à la lésion dans l'attaque terminale; mais cela était évidemment dû à la pression exercée par un caillot relativement volumineux sur les fibres cérébrales du côté droit de la protubérance et de la moelle.

L'incertitude de la démarche, les nausées, les vomissements indiquaient le siège de la lésion; enfin, après la première attaque on a constaté (malheureusement sans pratiquer l'examen de l'oreille) un affaiblissement de l'ouïe : c'est là un fait intéressant à rapprocher de la description que Meynert a donnée de la racine du nerf auditif, dont la plupart des fibres pénétreraient dans le cervelet. R. M. C.

XXVI. Sur le rapport qui existe entre les phénomènes tendineux et la réaction dégénérative; par E. Remak (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1).

L'auteur passe d'abord une revue des résultats expérimentaux relatifs à l'élongation et à la lésion des nerfs. Il en tire que toute paralysie motrice périphérique absolue d'un nerf mixte entraînera la perte des phénomènes tendineux, que la réaction dégéné-

rative survienne ultérieurement ou non, et que, par conséquent, dans toute parésie les phénomènes tendineux doivent absolument manquer, même quand il ne se développera pas de réaction dégénérative partielle. Passant ensuite à ses observations personnelles sur les paralysies légères (Obs. I et II), il constate que les phénomènes tendineux font défaut dans les paralysies spino-périphériques absolues, légères, sans modification de l'excitabilité électrique; dans les altérations névritiques des nerfs mixtes avec réaction dégénérative consécutive des muscles, même lorsqu'il n'existe ni paralysie ni modification considérable de l'excitabilité des nerfs; dans toutes les paralysies dégénératives graves, d'origine névritique ou poliomyélitique. Dans les cas de paralysie grave, atrophique, à lésion intense du nerf ou de la moelle (Obs. III), la réaction dégénérative se transforme, lorsqu'il s'effectue une guérison, en diminution de l'excitabilité redevenue normale, bien avant qu'on ait à penser au retour des phénomènes tendineux. Mais il existe des exceptions (Obs. IV et V) à la loi que les phénomènes tendineux manquent toutes les fois que les muscles où on les provoque présentent la réaction dégénérative et même alors que la réaction dégénérative a rétrocédé; peut-être faut-il chercher dans ce contraste un élément de diagnostic en faveur d'une lésion centrale.

Conclusions générales. — 1° L'exagération des phénomènes tendineux, et en particulier du phénomène du pied, ne peut se produire de concert avec la réaction dégénérative du système musculaire correspondant que dans le cas de lésion spinale, et, avant tout, comme nous l'avons constaté, dans le cas de sclérose latérale amyotrophique. — 2° La persistance des phénomènes tendineux, malgré l'existence d'une réaction dégénérative partielle très nette du système musculaire correspondant, ne se montre très probablement que dans les paralysies spinales atrophiques (poliomyélite antérieure). — 3° L'absence des phénomènes tendineux constitue la règle : *a*, dans toutes les paralysies flasques graves amyotrophiques (à suppression de l'excitabilité nerveuse), d'origine spinale (poliomyélite) ou périphérique (névrite); cette absence survit, dans le cas de retour à la normale, longtemps à la réaction dégénérative galvano-musculaire; *b*, dans la névrite dégénérative la plus légère, primitivement périphérique, des troncs nerveux mixtes, peut-être même sans paralysie; *c*, dans la paralysie périphérique absolue, et peut-être aussi dans la paralysie centrale, mais sans réaction dégénérative subsidiaire. P. K.

XXVII. Sur la valeur de l'examen électro-diagnostique du champ visuel, *signalé par Engelskjœn;* par E. Konrad et J. Wagner. (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1).

Contrôle critique du mémoire d'Engelskjœn, à la lumière de sept observations (hystéro-épilepsie, hémi-crânie, épilepsie) et de l'examen de Wagner lui-même. (Obs. VIII). Evidem-

ment; après l'électrisation, le champ visuel s'augmente et se rétrécit, mais on observe les mêmes phénomènes, en dehors de toute électrisation, à des intervalles de recherches périmétriques répétées. Et, quand on compare les indications campimétiques des segments supérieur et inférieur avant et après l'électrisation, la constance des résultats est en faveur du secteur inférieur parce qu'involontairement on modifie par le bord palpébral plus ou moins contracté la limite du secteur supérieur. En supposant même que les muscles palpébraux échappent complètement à l'action volontaire, le courant agit sur l'innervation de ces muscles. Or, les examens d'Engelskjœn se rattachent surtout au segment supérieur du champ visuel. Il faut donc cesser d'attribuer les modifications du champ visuel en question à une action que le courant exercerait sur le centre du bulbe et d'attribuer à l'un des genres de courants une valeur spécifique quelconque. L'excitation purement périphérique de la peau d'un sujet sain (extenseurs et fléchisseurs du bras) entraîne, elle aussi, une modification du champ visuel. Et au surplus, l'électrisation de la moelle allongée peut bien agir par action réflexe. En résumé :

L'innervation des paupières pendant la fixation du regard varie à divers moments, la largeur de la fente palpébrale varie involontairement, par conséquent on ne saurait faire cas de quelques degrés ou centimètres dans l'amplitude énorme d'un champ visuel; le maintien de la tête exerce aussi une influence et il peut varier dans les divers examens périmétriques.

L'examen électrodiagnostique du champ visuel ne saurait servir de norme pour choisir, dans les névroses centrales, le genre de courants à employer. P. K.

XXVIII. Sur un cas de destruction du lobe temporal gauche par un néoplasme sans aphasie, chez un gaucher; par C. Westphal (*Separat abdruck ans der Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 49, 1884).

Tout l'intérêt de cette observation gît précisément dans l'habitude du malade de se servir de la main gauche, habitude qui en faisait un droitier du cerveau. C'est pourquoi la lésion siégeant à gauche ne détermina pas des symptômes; elle en eût provoqué, si elle eût siégé à droite. P. K.

XXIX. Le mode d'action thérapeutique dissemblable des deux sortes de courants électriques et l'examen électro-diagnostique du champ visuel; par C. Engelsksjœn (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1).

Seconde partie du mémoire [1]. Développement atténué de la

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. X, p. 104 et 425.

théorie déjà exposée en détail (22 observations). Le fonds de la doctrine est à peu près le même, mais l'auteur insiste sur la différence qui existerait, d'après lui, entre l'électrisation centrale et l'électrisation périphérique de la peau. Il met en relief les effets curatifs réflexes des deux sortes de courants qui agiraient par excitation simple et par action réflexe spécifique. Toutes deux seraient capables d'exercer une action excitante semblable alors que chacun aurait une action spécifique opposée à celle de l'autre (action des ganglions dans les névroses viscérales). L'excitation directe par les courants des ganglions vaso-moteurs et, par suite, le choix du genre des courants basé sur cette excitation, cède la place à l'action curatrice réflexe (par excitation périphérique). L'auteur avoue que le choix du genre de courants en un cas donné est loin d'être toujours aussi facile. P. K.

XXX. Un cas d'angiosarcome central de la moelle ; par G. Glaser. (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1).

Femme de quarante-deux ans sans tare héréditaire d'aucune sorte ; chagrins, soucis, misère, sept accouchements coup sur coup. Plusieurs avortements. Pendant la dernière grossesse, il y a deux ans, coliques avec irradiations lancinantes dans les jambes s'aggravant vers la fin de la gestation; pendant la puerpéralité, parésie des extrémités inférieures. Quelques semaines plus tard, amélioration suivie d'aggravation, troubles de coordination, ataxie, signe de Romberg. Finalement, démarche spasmodique avec paresthésies, et disparition de la sensibiliié, incontinence de l'urine goutte à goutte, constipation, lypémanie avec tentative de suicide. Puis amélioration passagère terminée par une exacerbation : douleurs dans les membres, paresthésies, exagération des réflexes tendineux, immobilité pupillaire, atrophie musculaire et cutanée, cystite, insomnie, accidents du décubitus: mort. — *Autopsie.* Congestion, état trouble et adhérences en dedans et en dehors de la dure-mère spinale, fluctuante en différents points, notamment à la région cervicale; dans les poches on trouve une substance à demi coagulée graisseuse qui s'échappe avec des lambeaux membraneux et des grains blanchâtres du volume d'un grain de mil. La moelle est, par places, parsemée d'une matière molle et graisseuse; ailleurs, elle est criblée de cavités sises au sein des cordons de Goll avec vascularisation anormale, petites hémorrhagies, zones transparentes grises : le centre de l'organe est occupé par un néoplasme caverneux qui en prend toute la longueur; il émane de la substance grise, comprime la substance nerveuse et la transforme çà et là en kystes. Deux planches à l'appui. P. K.

XI. Un cas de perversion sexuelle chez un homme; par G.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1884.)

L'observation peut se résumer ainsi :

Homme de vingt-huit ans : père violent et excitable, un frère bizarre, un autre frère ivrogne : ce malade, anémique et impressionnable, commence son récit en disant que ce qu'il a de mieux à faire c'est de se tuer, car son état est tellement antinaturel que son désir serait d'être mort pour ne pas faire honte à sa famille. Il est actif, travailleur, et gagne largement sa vie en voyageant pour une maison étrangère : il vit à l'écart de toute société et de tout amusement. Il répète fréquemment, en y mettant quelque amour-propre, qu'il est chrétien pratiquant : son seul plaisir est la musique, à laquelle il a renoncé pour ne pas aller dans le monde, où il rencontrait d'autres hommes. Il se masturbe depuis l'âge de onze ans : il n'a jamais eu de rapports sexuels; les femmes ne lui inspirent (et autant du moins qu'il peut se souvenir, ne lui ont jamais inspiré) aucun désir. Il a manifesté ses sentiments à son patron, qu'il a voulu embrasser; celui-ci l'a menacé de le congédier. En Amérique, où les hommes sont de taille moyenne, il ne souffrait pas trop; mais il n'en est pas de même en Angleterre, où il rencontre fréquemment des hommes de haute taille, en présence desquels il a des érections suivies d'éjaculation s'il ne se soustrait pas à leur présence.

Il n'y a ni tremblement ni perte de mémoire; les sens paraissent normaux à tous égards; la faculté de raisonner est absolument intacte.

M. Savage lui a donné des conseils appropriés à son état; mais il n'a eu depuis aucune nouvelle de ce malade. R. M. C.

XII. De l'alimentation et de la médication par le rectum; par W.-Julius Mickle. (*The Journal of Mental Science*, avril 1884.)

L'auteur ne se fait pas, dans son mémoire, l'avocat de l'alimentation par le rectum; il veut, au contraire, que l'on n'ait recours à la voie rectale que dans les cas exceptionnels où cette voie est la seule qui reste ouverte à la nutrition. Il indique les cas où l'on est réduit à ce moyen de conserver la vie, énumère les procédés

généralement en usage et signale ceux qui lui ont paru particulièrement avantageux.

La médication rectale est d'un usage plus fréquent que l'alimentation rectale, puisqu'il suffit que les voies ordinaires soient très passagèrement interdites pour qu'on soit obligé d'y recourir; à propos de cette médication, M. Mickle signale quelques points de pratique intéressants : c'est ainsi que dans les convulsions épileptiformes, il a réussi à diminuer la tendance convulsive par l'emploi régulier et fréquent de lavements simples ou laxatifs. Contre ces mêmes convulsions, il a employé avec succès, pour les juguler ou les prévenir, les lavements de chloral (1 gr. 50 à 2 grammes dans une petite quantité de véhicule) : toutefois il convient, après l'administration de ce lavement, et surtout si l'on est ou si l'on a été obligé de le renouveler, de surveiller le pouls et le cœur, et, si on les voit s'affaiblir, d'administrer des stimulants diffusibles. Enfin, l'auteur rapporte plusieurs cas de collapsus dans lesquels l'administration de lavements d'eau-de-vie a donné d'excellents et très rapides résultats. R. M. C.

XIII. Sur les recherches anatomo-pathologiques dans les asiles d'aliénés; par James Adam. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1884.)

L'auteur de ce mémoire se demande si l'on tire dans les asiles d'aliénés un parti satisfaisant des ressources que ces établissements offrent aux recherches anatomo-pathologiques, et si les résultats fournis par ces recherches sont présentés au public sous la forme la plus instructive que l'on puisse souhaiter. Il pense que dans la majorité des asiles les recherches d'anatomie pathologique sont faites avec soin, mais que les résultats obtenus demeurent trop souvent consignés pour toujours dans le registre d'autopsie d'où ils ne sortent plus, et où ils ne sont même pas suffisamment consultés. Il serait à souhaiter qu'ils fussent publiés d'une façon collective, et peut-être alors la forme tabulaire serait-elle celle qui serait particulièrement instructive et avantageuse aux travailleurs : tel est le résumé des idées principales de ce mémoire où plusieurs autres questions de détail sont traitées incidemment[1]. R. M. C.

XIV. Les affections utérines et la folie; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1885.)

Nous ne pouvons reproduire ici que les conclusions de ce très intéressant travail :

« La conclusion générale que l'on paraît pouvoir déduire des

[1] Nous ne saurions trop appeler l'attention des médecins des asiles français sur les réflexions du médecin anglais (B.).

« faits rapportés dans ce travail, c'est que les états anormaux « de l'utérus sont beaucoup plus fréquents chez les aliénés qu'on « ne le suppose communément. Bien que je ne puisse citer aucun « cas où le diagnostic et le traitement d'une affection utérine « aient eu, pour conséquence, la guérison de l'affection mentale, « je pense que l'on n'en sera pas étonné si l'on songe que le « nombre des cas récents de folie que j'ai pu étudier a été beau- « coup moindre que je ne l'aurais souhaité ; or, il est bien évident « que c'est seulement dans les cas récents que l'on peut espérer « des succès de ce genre. Toutefois, parmi les cas mentionnés « dans les tableaux ou commentés dans le texte de ce mémoire, « plusieurs sont, je crois, très suggestifs. Il m'est impossible de « ne pas admettre, comme très probable, qu'il doit se présenter « des cas dans lesquels, faute d'avoir reconnu une affection uté- « rine, on laisse passer à l'état incurable une affection primiti- « vement curable grossissant ainsi le nombre déjà considérable « de la population permanente des asiles. Le seul moyen d'éviter « ce risque consiste à avoir plus fréquemment recours à l'explo- « ration utérine au moment de l'entrée des malades ; et j'incline « fortement à penser que si ce point de pathologie attirait plus « qu'il ne le fait, je crois, actuellement l'attention des aliénistes, « on pourrait retirer d'une pareille étude des résultats d'une « réelle valeur pratique. » R. M. C.

XV. Un cas attribué a la manie aigue, terminé par la mort après une série d'attaques épileptiformes ; par W. E. Ramsden Wood. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1884).

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, chez lequel, pendant toute la durée de sa maladie, on n'avait constaté d'autres symptômes que ceux de la manie aiguë, en sorte que c'est à peine si l'on avait pensé à la possibilité de la paralysie générale : toutefois la succession des convulsions épileptiformes qui ont rapidement amené la mort et les constatations faites à l'autopsie ne permettent de rattacher ce cas à aucune autre catégorie pathologique qu'à la paralysie générale.

L'auteur fait remarquer à ce propos combien il est important dans un asile de faire toutes les autopsies : dans ce cas particulier par exemple, il est très évident que pour les enfants du malade les risques d'hérédité sont, en présence d'une paralysie générale, bien moindres qu'ils ne l'eussent été s'il se fût agi d'un accès de manie aiguë terminé promptement par la mort. R. M. C.

XVI. Un cas de folie consécutive a un traumatisme de la tête ; par H. Rayner. (*The Journal of mental Science*. Octobre 1884).

Homme de vingt-six ans, voyageur de commerce, bien consti-

tué, mais forcé par sa profession à un usage peu modéré des stimulants alcooliques; a fait il y a trois semaines, étant en état d'ivresse, une chute de voiture, qui a déterminé une plaie siégeant à droite à un pouce de la protubérance occipitale. Il est resté 24 heures sans connaissance, et pendant ce temps a eu trois « attaques », a mordu sa langue et a présenté des phénomènes convulsifs bien accentués; le lendemain, douleurs dans toute la tête, idées délirantes, agitation, qui motivent son admission à l'asile. Au moment de l'entrée, pupilles légèrement inégales (dilatation à droite); tremblement et légère incoordination dans les muscles de la face : l'aspect du malade suggèrerait l'idée d'une paralysie générale, mais il n'y a aucun affaiblissement mental et l'exaltation a disparu. Il y a de la céphalalgie et de l'insomnie, qui disparaissent graduellement, mais se reproduisent sous l'influence de la moindre fatigue. Après deux mois de séjour à l'asile, il sort guéri. R. M. C.

XVII. Quatre cas de mélancolie dans une seule famille; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science.* Janvier 1885).

Considérés isolément, ces cas qui ne s'écartent pas du type classique de la mélancolie, ne présenteraient pas grand intérêt, mais leur réunion dans une seule famille, surtout en l'absence d'antécédents héréditaires, est assurément un fait rare. La mère à la vérité est morte d'une affection cérébrale, mais qui paraît avoir été d'un caractère accidentel, et ne s'être accompagnée d'aucun trouble intellectuel : elle a eu six enfants; quatre, (ce sont les quatre sœurs qui font l'objet de ce mémoire) ont été atteintes de mélancolie, et deux d'entre elles se sont suicidées; des deux autres, l'un, le fils aîné a présenté des signes de dépression mentale que l'auteur incline fort à considérer comme pathologiques, et l'autre a seul échappé aux troubles intellectuels.

R. M. C.

XVIII. Discours présidentiel prononcé a la séance annuelle de l'Association médico-psychologique. (Juillet 1884); par H. Rayner. (*The Journal of Mental Science.* Octobre 1884).

Dans ce discours important, M. Rayner a envisagé l'avenir de l'aliénation mentale au triple point de vue de la législation, de l'accroissement du nombre des malades et du perfectionnement des moyens prophylactiques et curatifs. Un pareil sujet forçait l'orateur à toucher successivement à bien des points différents; aussi n'est-il guère possible d'analyser ce discours rempli de données utiles, de faits intéressants et de suggestions heureuses, telles que sa grande compétence pouvait les suggérer à l'auteur.

R. M. C.

XIX. Remarques sur quelques points secondaires de l'administration des asiles; par J.-A. Campbell. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1883.)

L'auteur, pensant avec raison que le directeur d'un asile d'aliénés ne doit pas imiter le préteur romain, qui se désintéressait des petites choses, signale à ses confrères quelques dispositions d'ordre secondaire dont l'adoption lui paraît avantageuse. Après avoir examiné la question du travail des aliénés, travail qui doit être approprié à leurs aptitudes physiques et professionnelles, il passe en revue les points suivants : fiches d'admission, listes des malades qui vont au travail (avec indication de ceux qui ont des tendances à l'évasion ou au suicide), instructions spéciales aux fonctionnaires de l'asile, ordres aux surveillants de quartier (ces ordres devraient être quotidiennement inscrits sur un cahier que les surveillant aurait entre les mains durant la visite [1]), régime, habillement des malades, chaussure, dispositions spéciales relatives à la construction des water-closets, aux lavabos, aux salles de bains. En somme, les directeurs d'asiles peuvent trouver dans ce travail, à côté de conseils généralement déjà suivis, quelques suggestions utiles. R. M. C.

XX. Sur la pathologie de certains cas de « melancholia attonita » ou démence aiguë; par J. Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1883.)

En se basant sur l'analyse élémentaire de la fonction nerveuse et spécialement sur les phénomènes de contrôle et d'inhibition qui s'exercent de la part des centres les plus élevés sur les centres inférieurs plus nombreux, en étudiant d'autre part avec soin deux cas de démence aiguë qui se sont terminés par la mort, et dont il relate l'observation détaillée et suivie d'autopsie, l'auteur a été amené à formuler les conclusions suivantes :

1° De l'ensemble mal défini des cas que l'on désigne habituellement sous le nom de mélancolie, de « mélancholia attonita », de démence aiguë, il convient de distraire un groupe qui constitue une entité clinique et pathologique bien définie.

2° Ce groupe est caractérisé cliniquement par l'association d'un degré plus ou moins marqué d'absorption en soi (*self-absorption*) aboutissant à la vacuité mentale, avec une affection bien définie du système musculaire constituée par des tremblements musculaires ou la rigidité des muscles.

3° La base pathologique de ce groupe est constituée par une

[1] C'est ce qui se pratique dans notre service à Bicêtre (B.).

affection inflammatoire primitive des cellules nerveuses, laquelle est surtout accusée dans les cellules dites motrices, où elle prend peut-être naissance, mais hors du territoire desquelles elle montre une tendance bien nette à s'étendre.

En terminant ce travail très intéressant et très digne d'une lecture attentive, l'auteur exprime la pensée que le groupe de la mélancolie, de la démence aiguë est un groupe peu homogène, dans lequel on a fait entrer des affections très différentes : il s'est proposé dans ce mémoire de définir l'un des groupes secondaires qui contribuent à former un grand groupe artificiel et confus; il ne se dissimule pas d'ailleurs que ses inductions sont actuellement basées sur un trop petit nombre de cas pour devenir définitivement valables; mais la terminaison par la mort est assez rare dans les cas de ce genre pour qu'il ait cru intéressant de relater, sans plus tarder, ces deux observations suivies de mort et d'autopsie, et pour tenter d'en tirer les conclusions qu'elles paraissent comporter. R. M. C.

XXI. Observations cliniques sur le sang des aliénés; par S. Rutherford Macphail. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1884 et janvier 1885.)

L'auteur croit pouvoir déduire de ses recherches les conclusions suivantes que nous reproduisons intégralement :

« 1° Bien qu'il ne soit pas démontré que l'anémie soit par elle-« même une cause de folie, il n'en est pas moins vrai que l'état ané-« mique du sang est incontestablement, dans un grand nombre de « cas, intimement lié aux maladies mentales.

« 2° Le sang, chez les déments des asiles contient une quantité « d'hémoglobine et d'hémacytes inférieure à la normale, et cette « détérioration augmente avec l'âge.

« 3° Le sang chez les malades connus pour se livrer à la masturba-« tion subit une détérioration marquée.

« 4° Le sang est au-dessous de la normale dans la paralysie gé-« nérale, et cette infériorité est plus marquée à la période active « et à la période de paralysie complète de la maladie que durant « les périodes intermédiaires d'inactivité et de calme.

« 5° On constate bien chez les épileptiques une altération de la « qualité du sang; mais cette infériorité n'est pas aussi marquée « que chez les déments du même âge.

« 6° L'emploi prolongé et continu du bromure de potassium n'al-« tère pas la qualité du sang.

« 7° L'agitation prolongée a sur la qualité du sang une influence « détériorante.

« 8° Chez la moyenne des malades, au moment de leur admis-« sion, le sang est considérablement au-dessous de la normale.

« 9° Chez les malades qui guérissent, la qualité du sang se mo-
« difie dans un sens favorable pendant le séjour à l'asile, et à
« leur sortie, le sang n'est plus que très légèrement inférieur à la
« normale.

« 10° Il paraît y avoir une relation étroite entre l'augmentation
« du poids du corps, l'amélioration de la qualité du sang et la
« guérison mentale.

« 11° Il y a, dans tous les cas, une amélioration bien nette
« dans l'état du sang, pendant la convalescence mentale, mais
« cette amélioration est à la fois plus marquée et plus rapide chez
« les malades qui ont suivi un traitement tonique.

« 12° Les quatre médicaments toniques, qui, isolés ou combinés,
« se sont montrés les plus utiles pour ramener le sang à sa qualité
« normale, peuvent être classés dans l'ordre suivant qui est celui
« de leur efficacité : *a*) fer, quinine et strychnine ; *b*) fer et qui-
« nine ; *c*) fer seul ; *d*) extrait de malt.

« 13° Dans les cas observés, l'arsenic s'est montré peu utile
« comme tonique du sang ; ni la quassia, ni l'huile de foie de
« morue n'ont donné de résultats satisfaisants.

« 14° Le rapport étroit qui existe entre l'amélioration de la
« qualité du sang, l'augmentation du poids du corps et la gué-
« rison mentale, les conditions opposées que l'on observe dans les
« cas de démence incurable et persistante, l'amélioration marquée
« que l'on obtient au moyen de certains agents médicamenteux,
« sont autant de raisons qui démontrent qu'il y a là pour la cli-
« nique, surtout au point de vue du traitement curatif de l'alié-
« nation mentale, une voie de recherches qui n'a pas, jusqu'ici,
« suffisamment attiré l'attention. » R. M. C.

XXII. Précautions contre l'incendie dans les asiles d'aliénés ; par James Howden. (*The Journal of Mental Science*, avril 1884.)

L'auteur expose tous les dangers qui peuvent résulter d'un incendie survenant dans un asile d'aliénés ; il insiste particulièrement sur la nécessité de ménager dans les asiles des prises d'eau suffisantes pour permettre d'éteindre un commencement d'incendie, de disposer ces prises d'eau de façon qu'elles soient toujours aisément accessibles, d'organiser dans chaque asile une escouade d'hommes pour le service des incendies, d'exercer ces hommes et de vérifier l'état du matériel au moins une fois par mois ; enfin il indique quelques dispositions intérieures permettant la rapide évacuation des malades en cas de danger.

R. M. C.

XXIII. Recherches sur la valeur qu'il convient d'accorder aux divers taux de guérisons des différents asiles, considérés comme preuves de leur efficacité ; par T.-A. Chapman (*The Journal of Mental Science*, juillet 1884).

L'auteur se basant sur les relevés fournis par les asiles d'aliénés d'Angleterre, et après les avoir étudiés et compulsés avec soin, a été amené à formuler les conclusions suivantes :

1° Le taux brut des guérisons ne saurait donner la mesure de l'efficacité d'un asile, et cela par les raisons suivantes :

2° Le taux brut des guérisons est dans un rapport direct avec la proportion, constatée dans les admissions : 1° des malades qui sont atteints d'aliénation mentale pour la première fois, et chez lesquels le début de la maladie ne remonte pas à plus de trois mois ; — 2° des malades qui ont déjà eu un ou plusieurs accès d'aliénation et chez lesquels le début de la maladie remonte à plus d'un an.

3° Les guérisons portant sur la première de ces deux catégories de malades, sont directement en rapport avec la curabilité des cas qui y figurent.

4° Ces résultats, bien que basés sur une analyse très générale des faits observés, bien que défigurés dans une certaine mesure par certaines erreurs de chiffre évidentes et par la probabilité tout au moins d'autres erreurs semblables et nombreuses, ces résultats, disons-nous, rendent compte dans une si large mesure des variations observées dans le taux brut des guérisons, qu'une analyse très complète permettrait seule d'expliquer les variations d'une façon satisfaisante.

5° Il résulte de l'examen des relevés, une présomption très appréciable (mais n'allant nullement, cependant, jusqu'à la preuve ou à la démonstration) contre l'efficacité des grands asiles.

6° S'il n'y a pas, au point de vue des différentes catégories de malades en traitement, d'uniformité complète entre les résultats obtenus dans les divers asiles, ces résultats sont du moins beaucoup plus voisins de cette uniformité que les relevés de guérison habituellement cités ne tendraient à le faire croire. R. M. C.

XXIV. Sur quelques rapports du delirium tremens avec la folie ; par G.-H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1885).

L'auteur se demande d'abord si le delirium tremens est plus fréquent chez les sujets névropathes que chez les personnes exemptes de toute prédisposition nerveuse, et il croit que la réponse à cette question doit être affirmative. Il recherche ensuite si la tendance névropathique exerce une influence appréciable

sur la forme, la durée ou les conséquences du delirium tremens ; et il arrive à la conclusion que le delirium tremens ou les troubles mentaux analogues sont plus aisément provoqués, soit chez les sujets à hérédité nerveuse, soit chez ceux qui sont devenus nerveux par une cause ou par une autre, que chez les personnes qui sont à l'abri de ces motifs d'instabilité mentale. Chez les sujets nerveux, le delirium tremens peut ou suivre sa marche ordinaire ou changer rapidement de caractère, et prendre les allures, soit de la mélancolie, soit, plus fréquemment de la manie aiguë ; celle-ci, en pareil cas, se rapproche souvent par la nature du délire, de la période initiale de la paralysie générale. La durée de l'accès de manie peut être plus ou moins longue. Le danger consiste alors à méconnaître la nature de ces symptômes et à laisser l'excitation épuiser le malade, et le conduire à la mort. Quelquefois le sujet refuse de manger ; il faut recourir sans hésitation à l'alimentation forcée. Une fois le delirium tremens passé, la période de dépression est quelquefois extrêmement accusée ; elle peut s'accompagner d'idées de suicide et d'homicide, ou de persécution nécessitant une surveillance rigoureuse et un traitement actif.

Lorsqu'ils se répètent, les accès de delirium tremens déterminent une instabilité mentale très favorable au développement de la folie avec hallucinations. R. M. C.

XXV. Note sur un cas de maladie d'Addison associée a la folie ; par S. Rutherford Macphail. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1885.)

Cette observation rapportée avec détail, est celle d'un aliéné de 42 ans, chez lequel on notait en même temps que des troubles cérébraux, les signes parfaitement caractérisés de la maladie d'Addison. Le malade a succombé et son autopsie est soigneusement relatée.

L'auteur lui-même est d'avis qu'il ne faut voir chez cet homme, entre la folie et la maladie d'Addison, d'autre relation qu'un rapport de coïncidence ; toutefois il croit que cette coïncidence n'avait, jusqu'ici, jamais été observée. R. M. C.

XXVI. Folie chez les jumelles : deux jumelles atteintes de mélancolie ; par A.-F. Mickle. (*The Journal of Mental Science*, avril 1884.)

L'auteur rapporte dans ce travail l'observation de deux jumelles qui présentent une ressemblance frappante, non seulement dans les traits du visage mais dans les manières, le son de voix et la façon de s'exprimer ; leurs occupations différentes les ont séparées ; l'une d'elles, même, après son mariage est partie pour

l'Amérique; toutes deux sont actuellement aliénées et présentent la même forme d'aliénation : elles sont toutes deux mélancoliques, croient toutes deux avoir perdu leur âme et s'expliquent dans des termes identiques; toutes deux se déclarent indignes de vivre et ont une tendance très marquée au suicide. La double observation des deux sœurs est relatée avec détail. R. M. C.

XXVII. CAS DE MEURTRE DURANT UN ACCÈS DE FOLIE TEMPORAIRE PROVOQUÉ PAR DES EXCÈS DE BOISSON. EPILEPSIE (?) — ACQUITTEMENT POUR CAUSE DE FOLIE; par D. YELLOWLEES. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1883.)

Il s'agit d'un soldat qui, rentré d'Egypte le 28 décembre 1882, commit, durant deux jours, de grands excès de boisson : trouvé ivre mort sur la voie publique, il fut conduit au poste de police et mis dans une cellule qu'occupait déjà un autre ivrogne, et qu'une ronde visitait toutes les demi-heures : à 10 h. 45, les deux prisonniers dormaient lourdement; à la ronde suivante, à 11 h. 10, le premier occupant fut trouvé couvert de sang : le soldat l'avait tué à coups de pied; très calme, les bras croisés, couvert de sang, il répondit dans deux interrogatoires successifs qu'il ne savait pas comment cela était arrivé. Le médecin de la police, qui l'examina sur le champ, constata qu'il ne présentait pas l'aspect d'un homme ivre, mais qu'il paraissait égaré, et exprima l'avis qu'il était, lors du meurtre, sous le coup d'un accès de folie temporaire; depuis ce moment, on n'a noté aucun trouble mental. D'autre part, il résulte de l'enquête faite ultérieurement que le meurtrier avait une intelligence inférieure à la moyenne, qu'il avait pris des habitudes alcooliques depuis son entrée au service, que même avant d'avoir contracté ces habitudes, il était sujet à des éblouissements et des étourdissements suivis de céphalalgies violentes, qu'il urinait quelquefois involontairement dans son lit quand il avait bu, et même alors qu'il était sobre; un camarade, qu'on n'a pu retrouver, aurait observé chez lui une attaque convulsive. Ivre, il était tellement violent qu'il fallait l'attacher; il commit, dans cet état, une tentative de suicide dont il ne se souvenait aucunement le lendemain. Une autre fois, il se jeta à l'eau du haut d'un pont, parce que, étant ivre, il rentrait en retard à la caserne; il ne s'est pas non plus souvenu de ce fait le lendemain. Même oubli au sujet de coups de bâton donnés à une femme qu'il ne connaissait pas, et qui lui valurent trente jours de prison. Enfin, il déclare ne se souvenir aucunement du meurtre pour lequel il est actuellement poursuivi.

Conformément aux conclusions des experts, le soldat a été acquitté comme ayant agi sous l'empire d'un accès de folie.

Ce résultat était à peu près inévitable au point de vue judi-

ciaire ; mais on peut se demander s'il s'agissait là d'un délire d'origine exclusivement alcoolique; plusieurs des faits recueillis dans l'enquête attirent l'attention vers l'épilepsie; et, s'il s'agissait réellement d'une attaque épileptique, ajoute l'auteur en terminant, il serait intéressant de savoir « que la convulsion épileptique alcoolique peut être remplacée par une explosion de violence, tout comme l'épilepsie ordinaire peut quelquefois revêtir la forme de l'excitation mentale au lieu de se traduire par une convulsion physique. »

R. M. C.

XXVIII. Le cas Hawranek : par F. Schlangenhausen (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI, 3).

Histoire d'un aliéné criminel placé dans un asile pour avoir égorgé sa mère. Il s'évade et commet successivement sept meurtres. Folie religieuse systématique avec hallucination le poussant à tuer. Il est lui-même tué d'un coup de houe en flagrant délit. Opinions de l'auteur confirmatrices de celle de Zinn (Congr. annuel des aliénistes allemands à Eisenach, 16 sept. 1882)[1].

P. K.

XXIX. Sur le trouble du langage écrit chez les demi-idiots, et sa ressemblance avec le balbutiement ; par Berkhan (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1.)

C'est une sorte de balbutiement écrit, consistant dans l'impossibilité de tracer correctement certains mots dictés élémentaires, l'arriéré étant cependant capable d'écrire nettement et sans hésitation, et même de prononcer sans altération les vocables proposés au moment où il les écrit tout de travers. Vingt sur quarante-quatre de ces malades ont présenté cette perturbation, souvent d'une manière bizarre. Au degré le plus léger, on constate : l'omission de certaines lettres, leur remplacement par d'autres, leur association à des caractères hétérogènes (6 cas). A des degrés plus avancés, il devient difficile ou à peine possible de reconnaître beaucoup de mots écrits (2 cas). Aux degrés extrêmes, tous les mots sont défigurés à l'exception des mots simples qui reviennent le plus souvent (articles, pronoms démonstratifs, verbes) : l'enfant qui a écrit est incapable de se relire. L'auteur donne d'abord trois cas dans lesquels les malades estropient de diverses manières les mêmes mots les jours où ils présentent un balbutiement parlé de nature identique, variable lui aussi à divers moments. Ainsi dans le balbutiement écrit comme dans le balbutiement parlé : « dut = gut; lont = lobt; Ranten =

[1] *Arch. de Neurologie*, t. VI, p. 139.

Ratten: Guv = Gustav; Kon = Können; Selgel = Segel; roten = rot; Tur, Trüter, Stre = Thiere; Schamme = Schnee.» Un enfant qui balbutie dira et écrira aujourd'hui : *die Wolle ist weich;* — demain : *die Wolle is weih;* — après-demain : *die Molle fleisch.* Malgré quatre exemples d'enfants balbutiant verbalement et par écrit, malgré cinq exemples d'enfants balbutiant par écrit et bégayant, malgré un exemple d'enfant balbutiant par écrit, bégayant et balbutiant oralement, on ne peut dire qu'invariablement les mots balbutiés et bégayés verbalement soient précisément ceux qui sont vicieusement écrits. Par suite, l'infirmité en question de la parole n'a aucun rapport avec la même infirmité de l'écriture qui l'accompagne; il n'y a pas dépendance; il y a simple simultanéité.

Traitement du balbutiement écrit :

1° Faire écrire des mots déterminés. — 2° Faire articuler un mot estropié par écrit. — 3° Faire écrire les vocables articulés après rectification parlée, et en même temps faire écrire et parler les mots dont on a rectifié l'articulation et le mode d'écriture. — 4° Faire écrire en entier les mots envisagés en en recomposant chaque segment.

Les résultats sont remarquables avec le temps. P. K.

XXX. Observation de déviation du rhythme cardiaque avec pouls lent et crises épileptiformes syncopales; par M. le Dr Guinand (de Rive-de-Gier). (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVII.)

Cette observation offre une grande analogie avec les faits relatés d'abord par M. Charcot, puis par MM. Bourneville, Blondeau et Truchet, sous le nom de pouls lent avec crises épileptiques. Mais, indépendamment de la lenteur du pouls, il y avait chez cette malade, du côté du cœur, des troubles rythmiques caractérisés par des battements deux et trois fois plus nombreux que ceux qui étaient perçus à la radiale. Ce fait vient, par conséquent, à l'appui de ceux qu'a publiés M. Tripier en faveur de la déviation du rhythme cardiaque dans les cas de pouls lent associé à l'épilepsie. La constatation bien nette, à l'approche de chaque crise, d'un ralentissement plus marqué du pouls et sa suspension pendant la durée de celle-ci, autorisant à mettre sous la dépendance de l'état syncopal ou de l'arrêt momentané du cœur, l'apparition des crises épileptiformes. G. D.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Contributions électro-thérapeutiques; par W. B. Neftel. (*Arch. f. Psych.*, XVI, 1).

I. *Névralgies et affections douloureuses du même ordre.* A. Traitement *galvanique polaire* des névralgies, et en particulier de celles du plexus lombaire et de la sciatique. Il vaut mieux appliquer la cathode sur l'hypogastre que sur le sternum ; on place d'abord l'anode plate et large en station fixe sur la colonne lombaire; puis, on la promène de haut en bas sur les points douloureux en exerçant une pression forte. On se sert soit de courants faibles ou modérément forts, soit de courants graduellement augmentés, sans nuire au cœur ni aux organes splanchniques sus-diaphragmatiques. Pour éviter l'action caustique de la cathode, on la choisit plate et grosse, et on la promène lentement sur la série des endroits voisins. — B. Méthode *polaire symétrique.* Anode sur les nerfs malades; cathode sur les points symétriques de l'autre côté, afin d'éviter le transfert assez fréquent des points douloureux (observation à l'appui). — C. *Méthode électrolytique.* Applicable aux névrômes ou tubercules douloureux générateurs de certaines névralgies avec points douloureux de Valleix (douleurs continues opiniâtres ne suivant pas le trajet d'un rameau nerveux). On introduit une aiguille en continuité avec la cathode dans le lieu douloureux; action d'un fort courant pendant 1 minute et demie; nul autre inconvénient qu'une eschare. Une seule séance a guéri une patiente de douleurs datant de quinze ans. Observation. — D. *Névralgies hystériques. a.*) Celles d'origine *périphérique,* soudaines dans leur apparition, récidivant brutalement à la moindre émotion, sans influence sur la nutrition générale, sont des épiphénomènes secondaires dus à l'atteinte du cerveau par la névrose; elles résistent à toute espèce de traitement gynécologique ou autre. Courants galvaniques au début excessivement faibles et très courts; une fois la tolérance établie, on en augmente la force, on passe même aux courants d'induction. Grande prudence pour la recherche des zones, pour la durée de la séance. Commencer par le traitement polaire à l'anode ou par la méthode polaire symétrique; arriver finalement aux courants d'induction (phénomènes de transfert). *b.*) Celles d'*origine*

viscérale exigent soit le traitement connu (*Archiv f. Psych.*, X, 3) soit la galvanisation encéphalique (*Archiv f. Psych.*, VIII, 2). Si ces procédés sont insuffisants (cas les plus graves), on galvanise le *sympathique cervical*, mais en employant rapidement 20 à 30 El. Siem, et même davantage, en allongeant la durée de la séance et en ne s'effrayant ni d'oscillations considérables imprimées dans la direction, l'augmentation de l'intensité, les commutations métalliques des courants; cette méthode excellerait souvent d'une façon surprenante chez tous les nerveux anémiques ou non (anode dans la fosse auriculo-maxillaire) et même dans les cas de lésion organique (cathode dans la région précitée). — Trois observations. Distinction entre les hypochondriaques vrais et les hypochondriaques paresthésiques; à ces derniers conviendrait la *galvanisation encéphalique*, mais non sans avoir au préalable appliqué en station fixe l'anode à la nuque et une large cathode à l'épigastre en renforçant graduellement le courant sans secousses, puis en en abaissant progressivement l'intensité en sens inverse. — E. *Névrite*. Par exemple, névrite traumatique chronique, d'origine extérieure, portant sur le plexus brachial ou ses branches terminales des doigts; outre le trouble fonctionnel, on constate une douleur considérable incoercible n'ayant cédé à aucun moyen de traitement. Emploi de courants d'induction de plus en plus intenses au cours d'une même séance jusqu'à production de contractions tétaniques des groupes musculaires de la région ou du voisinage (alternatives de flexion et d'extension forcées à plusieurs reprises). Chaque séance est suivie d'un apaisement marqué; on la répète chaque jour, et l'on voit disparaître graduellement tous les symptômes. Même résultat pour toute autre névrite. L'auteur attribue les effets bienfaisants de ce mode d'électrisation à l'élongation des conducteurs par les mouvements forcés ainsi produits, ainsi qu'à l'excitation réitérée des vaisseaux sanguins et lymphatiques (modification locale de la nutrition). — F. *Morphinomanie*. La cause en est précisément aux névralgies chroniques. Il importe de diminuer quotidiennement la dose des anesthésiques (éther, chloral, alcooliques, morphine); en deux semaines le sevrage est affectué; mais alors, quarante-huit heures plus tard, on administre des doses modérées de morphine que l'on remplace par de petites quantités d'hyoscyamine ou de belladone pour s'adresser finalement à de fortes proportions de quinine associée à une nourriture réconfortante et à des vins généreux. Trois observations.

II. *Traitement galvanique de l'atrophie musculaire progressive*. — On prend souvent pendant longtemps des troubles nerveux purement fonctionnels, hystériques, pour des lésions cérébro-spinales graves. De même, il existe une paralysie musculaire progressive d'origine périphérique (myopathie et névrite primitive) et une paralysie musculaire progressive d'origine centrale (poliomyélite).

La première cède au traitement galvanique local méthodique exposé plus haut (électrisation des muscles et des nerfs jusqu'à leur entrée dans la moelle). Une observation.

III. *Traitement électrique de la crampe des écrivains et des pianistes.* — Quatre observations prouvant que le meilleur procédé consiste en l'application ascendante de forts courants d'induction, alternativement augmentés et diminués d'intensité. On les force jusqu'à imprimer, par intervalles, aux muscles la plus forte contraction possible en flexion et en extension (élongation physiologique du nerf). (Voy. le §. I. E.) P. K.

II. Nouvelle contribution a la question des résultats de l'élongation du facial dans le tic convulsif de la face; par M. Bernhardt (*Arch. f. Psych.*, XV 3).

Dans quatre cas de l'auteur, dont le présent mémoire contient une observation complète, l'élongation ne détermina que temporairement; un résultat heureux, pendant tout le temps que dura la paralysie consécutive à l'élongation, les convulsions cessèrent pour revenir dès que fut guérie la lésion due à l'opération. D'après Bernhardt, la science contient actuellement dix-sept cas d'élongation du facial pour tic convulsif, qui se décomposent en une guérison persistante (cas de Southam) — deux résultats incertains (cas de Southam et de Gray) — deux résultats partiels ou améliorations (Baum, Schüssler, Eulenburg, Hoffmann) — dix résultats nuls (Sturge, Godlee, Putmann, Bernhardt). Ces insuccès viennent de ce que les conditions anatomo-topographiques empêchent d'isoler le nerf sur une longue étendue ; on est obligé de circonscrire la traction (de là, compression et écrasement local), sans pouvoir agir sur les centres. L'action thérapeutique ne saurait donc survivre à la guérison de l'interruption périphérique; il faudrait pouvoir modifier la nutrition du centre dont provient la convulsion.

P. K.

III. Injection hypodermique de nitrite d'amyle dans un cas de lombago ; convulsions épileptiformes consécutivement a l'injection ; par S.-A.-K. Strahan. (*The journal of Mental Science*, juillet 1884.)

Un homme de cinquante-trois ans, atteint de manie chronique, d'ailleurs en bonne santé physique, est pris d'un lombago qui demeure rebelle aux moyens ordinaires; on lui injecte dix gouttes d'une solution à dix pour cent de nitrite d'amyle dans l'alccol rectifié : la douleur disparaît immédiatement, mais au bout d'une minute et demie, il pâlit et tombe étendu sur le lit ; à peine est-il dans la position horizontale que la face et le cuir chevelu se con-

gestionnent et que le malade est pris de convulsions violentes qui durent à peu près une demi-minute et affectent surtout la face e les extrémités supérieures, n'atteignant que très légèrement les membres inférieurs. Les pupilles, observées immédiatement après la crise convulsive, ne paraissent pas affectées; avant la crise et lors de son début, le pouls s'est affaibli; il est devenu insaisissable juste au moment où les mouvements musculaires allaient commencer. Deux ou trois minutes après leur cessation, les phénomènes convulsifs se sont reproduits de la même manière, avec une intensité plus grande et une durée un peu plus courte; après quelques inhalations de chloroforme, le malade se trouva tout à fait remis, et put prendre un bon repas une heure après. La douleur lombaire ne reparut pas, et aucun accident nouveau ne survint.

Ce fait démontre d'abord que le nitrite d'amyle n'est pas aussi constant dans son action qu'on l'admet généralement, et que son action de dépression, d'inhibition, son action paralysante, en un mot, sur le cœur, ne doit jamais être perdue de vue.

Il est intéressant également au point de vue controversé de l'action du cœur durant la période d'invasion des attaques épileptiques ou épileptiformes. En effet, le malade qui fait le sujet de cette observation n'était point entré à l'asile comme épileptique, il y avait passé six ans sans avoir d'accès convulsifs de quelque forme que ce fût, et après l'incident qui vient d'être relaté, il n'en a jamais eu aucun. R. M. C.

IV. Contribution a l'action thérapeutique du sulfate de curarine; par G. Lehmann (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI, 3).

L'alitement détermine un calme psychique plus ou moins grand. Il est donc indiqué de sidérer l'appareil locomoteur pour provoquer l'alitement forcé. Le sulfate de curarine, poudre blanche, cristalline, légèrement hygroscopique, de Gehe de Dresde, se conserve intact sous la formule suivante : sulfate curarine, 0,20; — eau distillée, 8 parties. — eau de laurier cerise, 2 parties. — En l'injectant sous la peau on obtient une légère brûlure sans autres accidents ; on peut aussi le donner à l'intérieur en gouttes. Onze expériences ont été faites sur sept lapins, deux chiens, deux chats aux doses hypodermiques respectives de 0,001 ; 0,003 ; 0,005 et davantage ; on a constaté de la paralysie plus ou moins marquée et des convulsions des extrémités, de l'hyperexcitabilité musculaire et cutanée, une respiration superficielle ; à doses mortelles il se produit de l'expiration forcée, de l'affaiblissement des contractions cardiaques, des éjections spontanées d'urine, de la salivation, du larmoiement. Sept fois l'auteur, qui a du reste expérimenté sur lui-même, l'a aussi injecté sous la peau de personnes saines aux doses de 0,005 à 0,02 ; dans trois cas, il a invariable-

ment obtenu un résultat nul à la dose de 0,005; quatre faits témoignent d'une augmentation de fréquence initiale du pouls, suivie de sensation subjective de lourdeur de tête avec hébétude, fatigue, lassitude (intégrité des pupilles et des réflexes); à la dose de 0,04, on obtient le plus souvent des phénomènes paralytiques légers (lassitude dans les jambes, ptosis faible), mais gare aux phénomènes excessivement graves (une observation à l'appui). A l'intérieur, 0,02 à 0,05 entraînèrent en deux cas sur cinq, une obnubilation de la vue avec hébétude et abattement de plusieurs heures. L'ingestion interne commence à agir au bout de vingt à trente minutes; l'injection hypodermique opère en cinq à dix minutes. Les tentatives thérapeutiques n'ont en général porté aucun fruit. Sur 150 essais se décomposant en 58 injections hypodermiques et 92 administrations internes, on réussit dans le cinquième des cas relatifs aux premières, et quatorze fois sur les autres. Les faits positifs témoignent d'une remarquable inconstance dans les effets du médicament; à doses égales, chez divers aliénés on observe des phénomènes diffférents, de même que chez le même individu. Le sulfate de curarine ne saurait être recommandé. P. K.

V. Contribution a l'action de l'ergotine dans les psychoses; par H. Nebel. *Appendice de Jœckel.* (*Allg. Zeitschr. f. Psych.*, XLI, 3).

La mixture exhilarante de Luton (teinture d'ergotine, une cuillerée à thé; solution de phosphate de soude à 10 p. 100, une cuillerée à soupe) peut produire une gaieté semblable à celle de l'ivresse une demi-heure à une heure après l'ingestion gastrique. Il semble que cet agent puisse exercer un effet curatif permanent car son emploi prolongé a dans plusieurs cas imprimé une évolution favorable à des cas de lypémanie et de stupidité restés stationnaires jusque-là. Son ingestion pendant des mois n'a provoqué ni ergotisme, ni troubles de la menstruation. Les matériaux d'observation sont encore insuffisants, dit l'auteur. A continuer. La note de Jœckel est relative au travail d'Adam (*Annales médico-psychol.*, juill. 1881) sur ce sujet. P. K.

VI. Réflexions pratiques sur l'emploi de l'électricité dans les affections mentales; par A. de Watteville. (*The journal of Mental Science*, janvier 1885.)

Avec la haute compétence qu'on lui connaît et qu'on lui reconnaît en la matière, M. de Watteville s'est efforcé de donner dans un court mémoire une esquisse des principes qui doivent guider le médecin dans l'application de l'électricité au traitement des

maladies mentales. Il passe d'abord en revue l'appareil instrumental, les notions relatives à l'intensité du courant, les collecteurs, les commutateurs, les galvanomètres, les électrodes et les différentes formes qu'il convient de leur donner; puis il résume comme suit les principales indications que l'électrothérapie est appelée à remplir :

« 1° Obtenir l'équilibre de l'innervation cérébrale en agissant « directement sur la nutrition de ceux des centres qui, soit phy- « siologiquement, soit organiquement, sont reconnus altérés, et « cela par des influences moléculaires, vaso-motrices ou autres. « L'expérience nous apprend que ce résultat peut être atteint dans « un certain nombre de cas, par la galvanisation directe de la « tête et du cou. »

« 2° Relever l'innervation périphérique et spinale, et rétablir « ainsi, par voie indirecte, leur équilibre nécessaire en remédiant « à l'insuffisance des influx afférents sur lesquels cet équilibre « repose en partie. Dans ce cas, la galvanisation rachidienne, et la « faradisation générale (avec l'électrode humide ou le pinceau) « rendent des services. »

« 3° Lorsque les phénomènes cérébraux sont liés à des troubles des « viscères abdominaux ou pelviens (paresthésies viscérales, torpi- « dité, etc.) corriger ou atténuer ces troubles par l'application de « l'un ou l'autre courant, ou mieux encore par la méthode que « j'ai décrite sous le nom de galvano-faradisation. La valeur de « l'électricité dans le traitement des névroses viscérales est consi- « dérable, quoique jusqu'ici méconnue. »

« 4° Remédier à certains symptômes à mesure qu'ils se mani- « festent, suivant les règles formulées dans les traités usuels. On « ne doit pas oublier, par exemple, que la faradisation générale « est un bon agent tonique et un excitant de la nutrition générale; « dans quelques cas aussi, l'emploi judicieux de l'électricité est « propre à provoquer le sommeil. »

Dans ce travail, M. de Watteville n'a fait aucune allusion à la direction qu'il convient de donner au courant; il s'explique sur ce silence volontaire en rappelant une opinion qu'il a déjà formulée dans ses ouvrages, à savoir : que toutes les règles données par les partisans de telle ou telle direction du courant, de tel ou tel mode d'application des pôles, reposent ou sur des erreurs physiques ou sur des considérations *a priori* : l'expérience n'a pas confirmé les premières; la marche de la science a renversé la base sur laquelle s'appuyaient les secondes. L'auteur est convaincu que s'il existe jamais une différence d'action thérapeutique entre les deux pôles, cette différence ne peut être définie que d'une façon empirique, car elle repose sur quelque idiosyncrasie du malade observé. « La « doctrine de l'électro-tonus, dit-il, ne saurait trouver place dans « le traitement. » Ce que l'on peut établir comme règle générale,

c'est que les meilleurs résultats s'obtiennent par l'application successive des deux pôles aux points choisis; il faut toutefois se souvenir que l'action locale du cathode est plus énergique, tant au point de vue chimique qu'à celui de la stimulation.

Les applications de l'électricité au traitement des maladies mentales ont été jusqu'ici trop peu nombreuses pour que M. de Watteville se croie actuellement autorisé à préciser les cas où cette méthode peut se montrer particulièrement utile : cependant on peut dès maintenant constater que c'est dans les affections caractérisées par la dépression nerveuse, que l'on a jusqu'ici obtenu le plus de résultats favorables. D'autre part, les symptômes d'excitation, s'ils ne commandent pas l'abstention complète, imposent du moins une extrême prudence. Enfin, il est permis de prévoir que ce n'est pas dans les cas anciens et confirmés que l'électricité rendra ses plus importants services, mais que c'est en quelque sorte sur les frontières de la folie qu'elle trouvera le terrain le plus favorable à son action thérapeutique. R. M. C.

VII. Effets thérapeutiques du chlorydrate d'apomorphine en injections sous-cutanées dans l'hystéro-epilepsie; par S. Laurencin, interne des hôpitaux (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVII.)

L'auteur rapporte l'observation d'une malade, âgée de vingt ans, nerveuse, qui devient hystéro-épileptique par imitation; elle avait de dix à quinze crises par jour. Tous les traitements ayant échoué on eut l'idée de lui pratiquer chaque jour une ou plusieurs injections sous-cutanées de chlorhydrate d'apomorphine à la dose de 2 à 10 milligrammes. Quatre mois après le début de ce traitement, les crises disparurent complètement et, d'après l'auteur, c'est à l'apomorphine qu'il faudrait attribuer cette guérison, sinon définitive, du moins momentanée. G. D.

VIII. De l'apomorphine dans certains troubles nerveux; par le Dr E. Weil, chef de clinique médicale (*Lyon méd.*, 1884, t. XLVII.)

Il ressort de ce travail, basé seulement sur trois observations, que le chlorhydrate d'apomorphine en injections sous-cutanées à la dose de 2 à 6 milligrammes peut amener une action favorable sur certains symptômes d'origine spasmodique, tels que le hoquet, et sur quelques affections nerveuses à manifestations convulsives, soit qu'il s'agisse de crises intermittentes (épilepsie corticale), soit qu'il s'agisse de phénomènes plus ou moins continus (chorée). En outre, les effets sédatifs de ce médicament seraient complètement indépendants de son action nauséeuse.

G. D.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 mars 1886. Présidence de M. Semelaigne

Le Président annonce à la Société qu'un de ses membres, M. Ballet, vient d'être, à la suite d'un brillant concours, reçu agrégé de l'École de médecine.

Le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de M. Luys qui, depuis plusieurs années, a cherché à traiter les maladies mentales par l'hypnotisme, mais sans résultat; il est donc en complet désaccord avec M. Voisin. « Pour pouvoir hypnotiser un sujet quelconque, ne faut-il pas tout d'abord avoir son acquiescement, fixer son regard et son attention? Comment donc arriver à une pareille situation de calme chez une hallucinée dont l'esprit est sans cesse en mouvement et dont les globes oculaires, lorsqu'on cherche à les immobiliser avec les doigts, sont sans cesse en mouvement sous les paupières abaissées? Comment obtenir une attention contemplative, par un objet brillant, chez un sujet dont les facultés subjectives sont en perpétuel état d'obsession? Ce sont là des conditions fondamentales qui se contredisent..... J'ai donc bien fait de témoigner devant la société toute ma surprise devant les résultats imprévus exposés à la dernière séance et acceptés dans une certaine mesure par quelques personnes peu au courant des difficultés du problème à résoudre. C'est pour cela qu'il serait bon d'apprendre de notre collègue par quels mystérieux procédés il est arrivé à pouvoir hypnotiser certaines aliénées, et quelle est la méthode nouvelle suivie par lui pour obtenir les résultats annoncés pour des suggestions thérapeutiques. »

M. Voisin présente quelques malades qu'il a traitées et guéries par l'hypnotisme. C'est d'abord une jeune fille, autrefois hallucinée; puis une femme de 40 ans qui, depuis 10 ans, a par intervalles des hallucinations de la vue en rapport avec des idées de suicide. Elle voyait constamment le cadavre de son maître et entendait des voix qui lui reprochaient de l'avoir tué; M. Voisin

lui a suggéré l'idée de ne plus voir ce cadavre et l'hallucination a disparu. Une autre femme, hystéro-épileptique, à qui on reprochait la mort de son père, s'est aussi vue débarrassée de ses hallucinations par l'hypnotisme. Celle-ci ne s'endormait qu'après une résistance de trois ou quatre heures.

Des signes physiques intellectuels et moraux de la folie héréditaire. (Suite de la discussion.)

M. BOUCHEREAU expose les diverses opinions qui ont cours sur le rôle de l'hérédité en pathologie mentale. Il regrette qu'on ait confondu la folie héréditaire et la folie des dégénérés. La première se transmettrait dans les conditions de transmissions ordinaires des autres maladies et peut s'accroître ou disparaître suivant les circonstances, tandis qu'il faudrait autre chose que l'hérédité pour faire cet être bizarre désigné du nom de dégénéré; il faudrait soit des lésions centrales ou périphériques, soit enfin une complication congénitale ou acquise, encore mal déterminée. Marcel BRIAND.

BIBLIOGRAPHIE

II. *La Psychologie du Raisonnement* (recherches expérimentales par l'hypnotisme); par Alfred BINET. (Félix Alcan, 1886.)

M. Binet se propose dans ce petit volume d'étudier le mécanisme du raisonnement au point de vue psychologique. Pour cela, il prend un raisonnement très simple, celui que l'on fait instinctivement et inconsciemment quand on *perçoit* un objet extérieur, et il le dissocie en ses éléments psychologiques. Le raisonnement le plus élevé procède de la même façon; il suffira donc de démonter les rouages de la perception extérieure, et la théorie sera valable pour toutes les espèces de raisonnements. Bien entendu la définition du raisonnement prise comme point de départ est celle de Stuart Mill qui, rompant avec la théorie scolastique, a établi que la forme syllogistique n'est pas le raisonnement lui-même, qu'au fond ce raisonnement est une inférence du particulier au particulier, et non pas, comme le croyaient les anciens, une conséquence d'une

proposition générale. La forme syllogistique ne fait que légaliser le raisonnement : on n'en a pas besoin pour raisonner, mais pour s'assurer si on raisonne correctement. Le type universel du raisonnement est tel : certains individus ont un attribut donné, un individu ou des individus ressemblent aux premiers par certains autres attributs, donc ils leur ressemblent aussi par l'attribut donné.

Cette définition est une définition logique; au point de vue psychologique, l'étude que fait M. Binet le conduit à ses conclusions : « l'élément fondamental de l'esprit est l'image; le raisonnement est une organisation d'images, déterminé par les propriétés des images seules, et enfin il suffit que les images soient mises en présence pour qu'elles s'organisent et que le raisonnement s'ensuive avec la fatalité d'un réflexe ».

La perception est l'acte qui se passe lorsque notre esprit entre en rapport avec des objets extérieurs et présents. Mais ce n'est pas un acte simple, mais bien un acte très complexe, et qui comprend une action sur les sens et une réaction du cerveau. C'est le processus par lequel l'esprit complète une impression des sens par une escorte d'images. L'étude de l'illusion des sens montre bien cette complexité; car, dans ce cas-là, la sensation reste ce qu'elle doit être, mais c'est l'interprétation de cette sensation qui est erronée.

Les Anglais, avant tout le monde, ont montré que l'image n'est autre chose qu'une sensation conservée et reproduite spontanément, c'est-à-dire indépendamment de l'excitation du sens qui lui a donné naissance. Il y a donc plusieurs sortes d'images, autant qu'il y a de sensations spéciales, autant qu'il y a de sens, y compris le sens musculaire. Chaque personne a plus d'aptitude à former telle ou telle toile d'image et à s'en servir plus ou moins exclusivement pour penser; d'où l'existence de types sensoriels, comme l'a établi M. Charcot. Le type visuel est le plus fréquent après le type indifférent. Une belle observation relatée dans la thèse de M. Bernard montre bien en quoi consistent ces types sensoriels.

Mais en quel point du cerveau localiser la production de l'image? MM. Féré et Binet ont élucidé cette question en ayant recours à l'hypnotisme. Et il faut les féliciter d'être entrés les premiers dans cette voie expérimentale. Les résultats déjà obtenus ne peuvent que les encourager à persévérer, malgré les préjugés qui s'élèvent nécessairement contre toute idée nou-

velle et hardie. L'image est un phénomène qui résulte d'une excitation des centres sensoriels corticaux. Bain avait déjà émis cette proposition, mais sans la démontrer. La démonstration est faite, en s'appuyant principalement sur les sensations et les images visuelles, plus commodes à évoquer et à contrôler (Voyez l'article de MM. Binet et Féré dans la *Revue scientifique*, 1885).

Dans la perception externe, avons-nous dit, une sensation éveille une série d'images.

L'hypnotisme montre que, quand on suggère une hallucination à une hystérique, on fait joindre à une sensation exacte une image fausse. Mettons ce point important plus en relief en citant une expérience. On montre à une hystérique en somnambulisme un papier blanc en lui disant : Voici votre portrait. Elle voit et décrit complètement ce portrait, y ajoutant les détails que son imagination lui suggère. Si on mêle ce papier à une quantité d''autres tout semblables en apparence, le sujet le reconnaîtra toujours en disant que c'est son portrait. Qu'est-il donc arrivé? On a ajouté à la sensation que donne ce carton blanc, toujours reconnaissable pour le sujet grâce à l'hyperesthésie de sa vue, une image imaginaire qui s'est soudée à ce repère extérieur, le carton blanc, et qui se comporte comme lui; car on peut avec une glace qui réflète le papier faire voir deux portraits au sujet et ainsi de suite. L'hallucination hypnotique est formée d'une image suggérée qui s'associe à un point de repère, tandis que, dans la perception, l'image est suggérée directement par la sensation. Dans l'illusion des sens ordinaire, il y a aussi une image fausse suggérée par l'impression des sens; c'est une perception fausse qui montre bien le mécanisme de la perception vraie. La sensation suggère une image ou plusieurs qui sont soudées par l'esprit à la sensation et qui paraissent ne faire qu'un avec elle. Mais ces images ajoutent notablement aux notions fournies directement par les sens au moment de la perception. Par exemple, s'il s'agit de reconnaître un livre que nous avons sous les yeux, nous ajoutons aux sensations brutes de la vue toutes les idées correspondant aux propriétés de l'objet en tant que livre, toutes choses qui ne nous sont fournies que par un réveil de sensations antérieures, c'est-à-dire une évocation d'images. C'est grâce à toutes ces images que nous reconstituons les propriétés d'un objet, que nous le plaçons dans une classe donnée ou que

nous le reconnaissons enfin individuellement : toutes choses que ne nous fournit pas l'expérience présente. *Nous dépassons la sensation brute dans la perception extérieure.* Les expériences hypnotiques, que nous ne pouvons relater au long ici, démontrent que la perception commence par être générique et ne s'élève que peu à peu à la reconnaissance tout à fait particulière, individuelle. (Voyez page 70.)

Quel que soit le degré de cette perception, il y a une croyance à la réalité du lieu qui unit les propriétés de l'objet révélées par la sensation, et celles représentées par les images ressuscitées par cette sensation. Il y a donc un jugement (Paulhau), qui d'ailleurs reste souvent inconscient ou non formulé sous forme de proposition, mais qui n'en existe pas moins. La psychologie anglaise a bien établi que tout jugement a pour but d'exprimer entre deux choses une relation de ressemblance, de contiguité ou de succession, et que toutes les fois que deux images sont fortement associées, nous croyons que les choses liées ainsi dans notre esprit le sont de la même façon dans la réalité.

On voit par tout ce qui précède que la perception consiste, comme le raisonnement, dans l'application d'un souvenir à la connaissance d'un fait nouveau et aboutit à la généralisation de ce souvenir. Dans la plupart des raisonnements, comme dans la perception, les expériences antérieures ou les sensations antérieures ne sont pas conscientes, Enfin le fondement de tout raisonnement est, nous le savons, la reconnaissance d'une similitude : c'est aussi celui de toute perception. Raisonnement et perception n'ont-ils donc pas la même constitution psychologique intime ? On avait déjà dit d'ailleurs que l'illusion des sens était un sophisme.

M. Binet fait ici remarquer avec juste raison que, pour que la théorie du raisonnement soit valable, il faut : 1° qu'elle rentre dans les lois psychologiques connues d'association par ressemblance et par contiguité; 2° qu'elle explique le jugement qui est au fond de toute perception; et enfin 3° qu'elle montre comment les deux associations toutes faites, deux jugements, qui constituent les prémisses, peuvent se réunir pour former la conclusion, le jugement final.

Cette théorie est toute neuve, car des prédécesseurs de M. Binet ou ont échoué dans cette tentative ou ont laissé ce problème de côté.

La loi de fusion des sensations ou des images semblables n'est pas nouvelle; mais elle est rajeunie ici par une explication élégante de l'expérience de Weber. L'hypothèse de l'identité de siège cérébral des états de conscience semblables explique bien comment une ressemblance est efficace, qu'elle soit consciente ou non. De plus, la formation des idées générales se fait par la même loi.

Tous ces préliminaires étant posés, comparons directement une perception, celle d'un livre par exemple, et un raisonnement. Les expériences sur des somnambules décrites très minutieusement dans l'ouvrage exagérant les phénomènes les laissent mieux reconnaître. La perception du livre, grâce aux intermédiaires pathologiques est ramenée au mécanisme suivant : l'image actuelle d'un livre (A) suscite dans notre pensée par la force de la similarité l'image oculaire du même livre (B), provenant d'une vision antérieure; et ce second état de conscience (B) suscite par la force de la contiguité le groupe d'images (C) correspondant à des propriétés du livre non parues actuellement et qui s'accolent à l'image actuelle du livre. L'état (B), intermédiaire, est inconscient par fusion immédiate avec (A), suivant la loi de fusion bien connue. C'est donc une association par ressemblance qui introduit une association par contiguité; ou encore c'est une assimilation partielle de deux images. Or, examinons un raisonnement en forme : tous les hommes sont mortels; Socrate est homme; donc Socrate est mortel. Ce ne sont que des propositions représentant une relation entre des images qui existent dans notre esprit, en y ajoutant une affirmation. L'ordre dans lequel les images sont en réalité n'est pas celui indiqué plus haut, c'est celui-ci : Socrate est homme; les hommes sont mortels; Socrate est mortel. L'image Socrate par ressemblance suscite l'image homme; celle-ci suscite l'image mort par contiguité; l'image mort et l'image Socrate coexistent simultanément et se soudent. En réalité, ce sont des groupes d'images qui opèrent; mais pourquoi ne pas appliquer à un groupe les mêmes propriétés que nous avons reconnues aux images isolées? On peut donc définir le raisonnement : « *l'établissement d'une association entre deux états de conscience, au moyen d'un état de conscience intermédiaire qui ressemble au premier état, qui est associé au second, et qui, en se fusionnant avec le premier, l'associe au second* ». La mise sous forme de propositions ne

fait qu'ajouter une simple constatation de la succession des images.

Le raisonnement, comme la perception, procède des lois fondamentales des images, tout est raisonnement à un degré plus ou moins élevé. L'esprit, dit M. Wundt, est une chose qui raisonne; M. Binet ajoute automatiquement, consciemment ou inconsciemment.

Nous nous sommes efforcés dans cette analyse de reproduire l'enchaînement des idées qui conduit à la conclusion finale, en laissant de côté une foule de points secondaires, quoique importants en eux-mêmes, que M. Binet a touchés en passant. Il eût été trop long, malheureusement, de citer même quelques unes des nombreuses expériences relatées dans cet ouvrage. Par l'hypnotisme, il grossit les phénomènes, en les déformant un peu, de façon à les faire ressortir et à montrer leurs éléments constitutifs. MM. Binet et Féré, ouvrent une voienouvelle de l'expérimentation en psychologie. L'esprit vraiment scientifique de M. Binet saura tirer de cette ingénieuse méthode toutes les conséquences qu'elle comporte nécessairement.

P. Chaslin.

III. *Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie;* par Paul Richer (2e édition avec 197 figures et 10 gravures à l'eau-forte).

Cette nouvelle édition, qui comprend trois cents pages de plus que la précédente, est divisée en quatre parties : 1° la grande hystérie; 2° le grand hypnotisme; 3° l'hystérie dans l'histoire; 4° l'hystérie dans l'art.

Dans la 1re partie sont étudiées toutes les grandes variétés de la grande attaque, dont un grand tableau d'ensemble représentant les diverses attitudes et leurs successions permet d'en mieux comprendre et retenir les formes frustes, les recherches nouvelles de Féré, Ballet et Gaube y sont consignées.

2e partie. — De l'Hypnotisme chez les sujets atteints de grande Hystérie ou grand Hypnotisme.

Ici le plan de la précédente édition complètement modifié permet à l'auteur d'exposer, avec la plus grande clarté, les procédés d'hypnose y compris la suggestion, de nombreux tracés graphiques permettent au lecteur d'apprécier toute la rigueur scientifique apportée à l'étude des propriétés neuro-musculaires dans les états léthargiques, cataleptiques, somnambuliques et en particulier la contracture, la secousse musculaire et l'état cataleptoïde. La

même méthode se retrouve dans les articles sur les modifications de la sensibilité générale et spéciale, sur celles de la respiration et de la circulation. Après un exposé complet des phénomènes suggestifs, automatisme, impulsions, illusions, hallucinations et une étude nouvelle sur les phénomènes hypnotiques à l'état de veille, l'auteur tente heureusement un essai de nosographie à l'aide d'une étude synthétique des diverses périodes de l'hypnotisme.

3° Tout un appendice intitulé : l'Hystérie dans l'histoire, passe en revue dans l'ordre chronologique les chorées épidémiques, les épidémies de possession démoniaque, les convulsionnaires et les démoniaques ; avec une très grande finesse d'appréciation, M. Richer fait ressortir avec quelle exactitude se retrouvent dans les descriptions anciennes les signes de la grande hystérie et de ses variétés qui ont fait l'objet de la première partie.

4° La dernière partie : de l'Hystérie dans l'art, qui est essentiellement nouvelle et propre à cette édition, est une application très ingénieuse de la même méthode appliquée non plus aux documents écrits, mais aux documents : artistiques, peintures, fresques, sculptures, gravures, documents dans lesquels se trouvent reproduites les différentes attitudes des possédées, choréiques extatiques d'autrefois, attitudes dont M. Richer, en véritable connaisseur, excelle à décrire les ressemblances avec les attitudes de la grande hystérie.

Un ivoire de la bibliothèque de Ravenne (ve siècle), des fresques de Francesco di Giorgio, d'André dei Sarte (1510), de Louis Carrache, du Dominiquin, les transfigurations de Raphaël et de Déodat Delmont, les œuvres nombreuses de Rubens sur les possédées, sont reproduites en gravure dans cet ouvrage, sans compter les grands secours ni le pèlerinage au tombeau du diacre Paris; toutes ces reproductions, qui ne sont pas seulement des sujets d'ornementation pour le livre, font bien comprendre la pensée féconde de l'auteur : faire revivre d'anciens souvenirs historiques et montrer combien la science, employée avec méthode, est précieuse pour donner aux faits passés une explication vraie et, par conséquent, plus conforme à la réalité.

Comme tous les ouvrages conçus clairement, cette étude est exposée dans un style facile qui en augmente l'attrait de la lecture, et le peut faire aborder par tous les esprits désireux de connaître tout ce qui intéresse cette question si neuve et si importante.

CHARPENTIER.

IV. *Etude clinique sur les aliénés héréditaires.* (Thèse de doctorat); par Théodore TATY.

L'auteur a choisi pour sujet les aliénés héréditaires et non la folie héréditaire. C'est en cherchant à répondre à la question : A

quels signes peut-on reconnaître la folie héréditaire, qu'il a été conduit à recueillir soixante-quinze observations d'aliénés à antécédents héréditaires et à déduire, au point de vue des stigmates physiques, qu'il n'est aucune manifestation qui soit constante et qu'on ne puisse rapporter à une cause de dégénérescence autre que l'hérédité de la folie. Comme signes intellectuels plus fréquents, l'auteur note la tendance à la raillerie, à la discussion, à la malice; il fait remarquer qu'à la cohérence des idées s'ajoute l'originalité et la bizarrerie des conceptions. Si la tare héréditaire est grave, le début se fait à la puberté; si l'aliénation doit aboutir aux délires systématisés et aux hallucinations, le début aurait lieu à la ménopause. D'ailleurs l'auteur fait ressortir la fréquence des psychoses menstruelles chez ces héréditaires. Un chapitre spécial est consacré à l'apparition tardive de la démence, à sa longue durée et à son aspect incomplet chez les aliénés héréditaires.

Nous avons été frappé par la lecture d'une observation d'un aliéné manifestement héréditaire avec signes physiques, mais sans aucun trouble intellectuel antérieur. Une telle observation fait apprécier la réserve de l'auteur et comprendre avec quelle sage raison il a eu pour but de décrire les aliénés héréditaires qui existent incontestablement et non la folie héréditaire qui n'est qu'une sorte de caput mortuum destiné à recueillir tous les faits inclassables. En bonne clinique, quand on est en présence de faits qu'on ne peut classer, on doit avouer son impuissance, et non leur donner un nom capable de masquer la faiblesse qu'on ne veut pas avouer. CHARPENTIER.

V. *Des analogies entre la folie à deux et le suicide à deux;* par J. CHPOLIANSKI. (Thèse, 1885.)

L'auteur résume d'abord les caractères des principales formes de folie à deux, qui ont été décrites : 1° la *folie imposée* (J. Falret et Lasègue), dans laquelle un seul sujet est aliéné et impose sa folie à l'autre qui est débile; 2° la *folie simultanée* (Régis), dans laquelle des sujets prédisposés à des titres divers deviennent fous en même temps sous l'influence des mêmes causes occasionnelles, et s'imprègnent réciproquement de leurs idées délirantes; 3° la *folie communiquée* (Marandon de Montyel), dans laquelle deux sujets également prédisposés tombent dans le même délire : celui qui est pris le dernier ne devient fou que sous l'influence qu'exerce le délire de l'autre sur sa propre prédisposition héréditaire. Cette forme ne se distingue de la première qu'en ce que le sujet passif est un prédisposé à l'aliénation, tandis que, dans la forme décrite par Falret et Lasègue, c'est simplement un débile; on comprend que la distinction a surtout de l'importance au point de vue du

pronostic à porter sur l'avenir du sujet passif ; 4° la *folie transformée* (Kiernan), dans laquelle plusieurs fous renfermés dans un asile changent leurs idées délirantes pour celles d'un fou plus intelligent; ou, plus exactement, dans laquelle plusieurs fous se laissent imposer une nouvelle idée délirante par un autre fou qui les domine.

Puis, traitant du suicide, M. Chpolianski commence par déclarer que cet acte n'est pas nécessairement une manifestation de la folie, contrairement à l'opinion d'Esquirol, de Falret, de Bourdin et de la plupart des aliénistes contemporains; pour lui, rattacher le suicide à la folie constitue un danger social, parce que, si on peut dire que le suicide est un acte morbide on pourra en dire autant de toute espèce de crime, et alors tout sera excusable. Nous proposerons de retourner la déduction et dire que de certains malades sont aussi dangereux que des criminels, il faut les considérer aussi comme des *nuisibles* et prendre contre eux les mêmes mesures de précaution que contre des criminels, puisque leurs actes sont aussi préjudiciables à la société. D'ailleurs, parmi ses nombreuses observations, l'auteur ne cite aucun cas de suicide accompli par des sujets dont l'état d'intégrité mentale soit nettement établi, il s'agit toujours d'irréguliers incapables de supporter les conséquences d'actes antisociaux, comme ils avaient été incapables de résister à la tentation de les accomplir. Cependant M. Ch. concède que « ne se suicide pas qui veut », et il pense que le suicide à deux peut être comparé à la folie à deux, et que les différents exemples de suicide collectif sont justiciables d'une classification analogue. Il existerait : 1° un *suicide imposé ;* 2° un *suicide simultané* (le seul exemple cité est un cas de folie gémellaire); 3° un *suicide communiqué;* 4° un *suicide par transformation*, auxquels on peut adapter les définitions des différentes formes de folie à deux. Il est impossible d'entreprendre une discussion de ces conclusions ne s'appuyant que sur des observations mal prises ou très vagues qui ne sont souvent que des « faits divers ». En tout cas les quelques observations détaillées qu'on trouve dans ce travail ne font que venir à l'appui des conclusions de M. P. Moreau (de Tours) qu'on peut résumer en disant qu'il n'y a que des prédisposés qui soient susceptibles de subir la contagion du suicide.

Ch. F.

VI. *Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques;* par le Dr J. Babinski, ancien interne des hôpitaux de Paris, préparateur des travaux pratiques à la Faculté. (Thèse, 1885.)

La thèse de M. Babinski n'est pas une monographie de la sclérose en plaques. L'auteur s'est proposé exclusivement dans ce

travail d'apporter de nouveaux documents pour l'histoire anatomique et clinique de cette affection.

La *première partie* de cette étude est consacrée au *côté anatomique*. Dans un premier chapitre, M. Babinski s'attache aux deux points suivants : l'absence de dégénérations descendantes et ascendantes dans la sclérose en plaques qui a semblé être une dérogation à la loi wallérienne ; — le mécanisme par lequel se produit la destruction des gaînes de myéline. Sur le premier, il confirme l'explication proposée déjà par MM. Charcot et Vulpian, mais que l'insuffisance des méthodes histologiques employées à cette époque par ces éminents observateurs ne leur avait pas permis de démontrer. Non, *l'absence habituelle de dégénérations secondaires dans la sclérose en plaques ne constitue pas une dérogation à la loi wallérienne;* cette apparente anomalie tient à ce que *les cylindres-axes sont ordinairement conservés dans les plaques de sclérose*. Dans les cas où leur intégrité n'est pas complète, il se developpe, comme dans les autres affections destructives du système nerveux central, des dégénérations secondaires dont l'intensité est en rapport avec le nombre des cylindres-axes détruits. — *Quant à la destruction des gaînes de myéline, loin d'être sous la dépendance d'un phénomène mécanique*, d'une compression exercée sur les tubes nerveux par le tissu conjonctif de nouvelle formation, comme on l'a cru jusqu'à présent, *elle est liée, au contraire, à un phénomène vital*, et résulte principalement de l'activité nutritive des cellules de la névroglie et des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux par diapédèse. On peut s'expliquer ainsi, plus facilement qu'avec la théorie mécanique, la persistance ordinaire et très prolongée d'un grand nombre de cylindres-axes dans les plaques de sclérose. La myéline, en effet, est une substance, pour ainsi dire inerte, qui ne peut opposer de résistance au travail destructif exercé sur elle par les cellules lymphatiques, tandis que les cylindres-axes, ayant conservé leurs connexions avec les cellules nerveuses d'où ils émanent, sont doués d'une vitalité qui leur permet de lutter contre l'action de ces cellules.

Dans le chapitre II, l'auteur fait une *étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moelle*, afin de faire mieux ressortir par ce rapprochement les caractères anatomiques de la sclérose en plaques. Or, la nature de la dégénération des tubes nerveux, analogue à celle qui s'observe dans le bout central d'un nerf sectionné au voisinage de la section, la persistance d'un grand nombre de cylindres-axes dénudés, l'intensité des altérations des parois vasculaires, la disparition souvent complète de la myéline au centre des îlots de sclérose, constituent, au point de vue histologique, les traits essentiels de la *sclérose en plaques*.

Au contraire, la *sclérose systématique secondaire* doit ses caractères distinctifs à un mode de dégénération des tubes nerveux

analogue à celui qui s'observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné, à l'absence de cylindres-axes dénudés, au peu d'intensité des lésions vasculaires, à la persistance au milieu du tissu de sclérose d'un grand nombre de tubes à myéline. — Par la persistance possible d'un certain nombre de cylindres-axes dénudés, par l'intensité des altérations vasculaires, par la disparition parfois complète de la myéline dans les faisceaux sclérorés, là *sclérose tabétique* se rapproche davantage, au point de vue de ses caractères histologiques, de la sclérose en plaques que de la sclérose secondaire.

Dans le chapitre III, M. Babinski traite la question de la *régénération des tubes nerveux de la moelle.* Il a rassemblé et analysé les principaux documents relatifs à ce sujet, et conclut que cette *régénération chez l'homme est tout à fait exceptionnelle*, si tant est qu'elle soit possible. Par conséquent, la disparition de phénomènes paralytiques chez un sujet atteint de myélite indique d'une façon presque certaine qu'il s'agit d'une myélite non destructive et peut conduire au diagnostic de sclérose en plaques.

A cette étude anatomique sont annexées deux planches en lithographie représentant des préparations faites, la plupart d'après la méthode de M. Weigert.

Dans la *deuxième partie* consacrée à l'*étude clinique*, l'auteur, après avoir résumé brièvement l'état des connaissances actuelles, relate douze observations qui sont la base de son travail; six d'entre elles sont inédites et cinq sont personnelles. Plusieurs dessins, dans le texte, représentent une série de coupes de la moelle échelonnées de haut en bas et permettent de se rendre rapidement et exactement compte du siège des plaques de sclérose dans les observations personnelles de M. Babinski.

Dans les chapitres suivants sont décrites certaines variétés et certaines formes de la sclérose en plaques qui n'ont pas encore été étudiées ou ne l'ont été que d'une manière insuffisante.

L'*hémiplégie dans la sclérose en plaques* n'est pas toujours consécutive à une attaque apoplectiforme; elle peut se développer progressivement. Elle constitue parfois pendant un temps plus ou moins long le trait le plus saillant du tableau symptomatique, et peut donner faussement l'idée d'une lésion cérébrale en foyer.

Des plaques de sclérose disséminées dans la moelle peuvent, lorsque les cylindres-axes sont détruits, se manifester cliniquement par les symptômes qu'on observe dans la myélite circonscrite destructive (paralysie et anesthésie des membres inférieurs, troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum, eschares). Il y a peut-être lieu de désigner une pareille affection sous le nom de *sclérose en plaques à forme destructive.*

Si la marche de la sclérose en plaques est d'ordinaire éminemment chronique, elle peut exceptionnellement présenter une

évolution aiguë; on peut dire dans ces cas qu'on a affaire à *une forme aiguë de la sclérose en plaques.*

Enfin, il existe une affection dont la symtomatologie est exactement celle de la sclérose en plaques: paralysie avec contractures, tremblement à l'occasion des mouvements volontaires, exagération des réflexes tendineux, troubles de la parole et absence de troubles dans les fonctions organiques, et dans laquelle cependant les lésions échappent complètement à nos moyens d'investigation. M. Babinski en a réuni trois observations et conclut avec M. Westphal qu'il existe une névrose qu'on peut appeler *pseudo-sclérose en plaques.* CH. F.

VII. *Contribution à l'étude de la maladie de Menière et de son traitement;* par LELARGE. (Thèse, 1885.)

« La maladïe de Menière, conclut l'auteur, n'étant le plus souvent qu'un complexus symptomatique reconnaissant des causes diverses, on est autorisé à admettre que le traitement par le sulfate de quinine n'est pas applicable à tous les cas. » Nous le croyons volontiers, mais on aurait pu s'attendre à trouver dans la thèse au moins une observation dans laquelle le sulfate de quinine eut été employé sans succès; il n'y en a aucune. « En particulier, il sera inefficace, continue-t-il, dans ceux où les *phénomènes congestifs* dominent la scène morbide. » Quelques observations, en particulier, celles de M. Gellé, témoignent en effet que les émissions sanguines locales ou générales ont pu être utiles; mais quelques renseignements sur ces phénomènes congestifs auraient pu trouver place au chapitre « symptomatologie ». CH. F.

VIII. *Etude sur un mode particulier d'administration de l'opium dans le delirium tremens;* par L. PUISTIENNE. (Th. 1885).

M. Puistienne expose le procédé de M. Constantin Paul qui consiste à administrer le laudanum à la dose de dix gouttes répétée chaque heure jusqu'à ce qu'on obtienne le calme; en tenant compte, bien entendu, des susceptibilités individuelles. Souvent l'excitation se reproduit, mais chaque retour est calmé plus tôt que le précédent par l'application du même traitement.

CH. F.

IX. *Etudes sur les différentes formes de myélites tuberculeuses;* par L.-E. VOISENET. (Thèse, 1885.)

La myélite tuberculeuse peut se présenter sous trois formes anatomiques : *a*, forme infiltrée; *b*, forme diffuse à granulations isolables; *c*, forme subaiguë ou chronique à tumeur volumineuse unique

ou à grosses tumeurs toujours peu nombreuses. — Les myélites tuberculeuses sont toujours secondaires. Elles se présentent avec des caractères cliniques assez variables; tantôt, comme dans la forme chronique ou subaiguë, elles affectent tous les symptômes d'une compression de la moelle : tantôt comme dans la forme infiltrée ou nodulaire, elles donnent lieu à des phénomènes douloureux, et qui sont souvent masqués par les troubles propres à l'infection cérébrale concomitante. CH. F.

X. *Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane;* par L. EDINGER. (Leipzig, F.-C.-W. Vogel, éditeur, 1885.)

Ces dix leçons constituent un résumé clair, méthodique, attrayant, de l'anatomie du système nerveux central, ou plutôt de la texture et des rapports de l'ensemble des systèmes des organes centraux. Cent vingt gravures schématiques ou demi-schématiques animent encore davantage la peinture d'un style vivant, précis, descriptif au possible. Une particularité qui constitue un réel service, c'est l'habitude prise par certains auteurs, et M. Edinger est du nombre, de supprimer, pour ainsi dire, les légendes au bas des figures; chaque organe, chaque segment d'organe, chaque tractus ayant acquis droit de citoyen, porte désormais son nom inscrit en toutes lettres sur son propre corps : avec cette méthode il n'y a plus de temps perdu, on évite les erreurs typographiques relatives aux lettres indicatrices, on supprime tout malentendu. P. K.

XI. *Des troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone;* par N.-E. BONNET. (Thèse de Paris, 1885.)

L'intoxication par le sulfure de carbone produit des troubles nerveux divers qui peuvent atteindre la sensibilité (hyperesthésie, anesthésie, unilatérale, bilatérale, etc.), de la motilité (accidents convulsifs, paralytiques, unilatéraux, ambilatéraux), des troubles des organes des sens. Ces accidedts affectent une marche qu'on peut diviser en deux périodes : période d'excitation et période de dépression. Quelquefois on observe une incoordination des mouvements analogues à celle du tabes ataxique. Ce pseudo-tabes n'est pas progressif et peut être suivi de guérison. L'intoxication par le sulfure du carbone détermine souvent une dépression psychique, quelquefois elle devient la cause occasionnelle de troubles mentaux variés. CH. F.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Du vertige auriculaire consécutif aux injections de liquide dans le conduit auditif externe; par A. MULLOT. (Thèse de Paris, 1885.)

Contribution à l'étude du rhumatisme cérébral, traitement par l'hydrothérapie ; par H. Dupré. (Thèse de Paris, 1885.)

De l'atrophie du triceps crural dans les fractures de la rotule ; par Deseuche. (Thèse de Paris, 1885.)

La thérapeutique morale et la suggestion ; par Alphandery. (Thèse de Paris, 1885.)

Du délire toxique et du délire urémique en particulier; par Cotton d'Englesqueville. (Thèse de Paris, 1885.)

Contribution à l'étude de la régénération des nerfs périphériques ; par Marciguey. (Thèse de Paris, 1885.)

Étude sur les méningo-myélites chroniques ; par Béhier. (Thèse de Paris, 1885.)

Contribution à l'étude de la sclérodermie ; par E. Collin. (Thèse de Paris, 1886.)

La névralgie utérine, ses dangers, son traitement ; par Soto y Alfaro. (Thèse de Paris, 1886.)

Des pseudo-tabes ; par Leval-Picquechef. (Thèse de Paris, 1885.)

Études cliniques et physiologiques sur les muscles ; par Gilles de la Tourette. (Thèse de Paris, 1885.)

Considérations sur l'influence de l'alcool chez les arthritiques ; par Chevassus. (Thèse de Paris, 1886.)

NÉCROLOGIE

M. LE Dr H. LEGRAND DU SAULLE

La médecine légale et la médecine mentale viennent de faire une perte cruelle dans la personne de M. Legrand du Saulle, médecin de la Salpêtrière, médecin en chef de l'infirmerie spéciale près le dépôt de la Préfecture de police, membre fondateur de la Société de médecine légale, ancien président de la Société médico-psychologique, officier de la Légion d'honneur.

M. Legrand du Saulle, décédé le jeudi 6 mai, était né en 1830 à Dijon, où il commença ses études médicales. Dès le début, il s'attacha à l'étude des maladies mentales et fut successivement interne des asiles de Dijon, de Rouen et de Charenton. Dès son arrivée à Paris, il collabora à la *Gazette des Hôpitaux* avec le professeur Trousseau dont il publia presque toutes les leçons cliniques. Il fut l'un des fondateurs de la Société de médecine

légale avec MM. Gallard et Devergie et rédigea les *Annales médico-psychologiques*. Médecin de Bicêtre depuis 1867, il passa, il y a quelques années, à l'hospice de la Salpêtrière. On doit à M. Legrand du Saulle un grand nombre d'ouvrages médicaux ayant trait à la pathologie mentale et à la médecine légale. Nous citerons entre autres : *La Folie devant les tribunaux*, couronné par l'Institut, Paris, 1884; — *Le Délire des persécutions*, 1873; — *La Folie héréditaire*, 1873; — *La Folie du doute*, 1875; — *Etudes médico-légales sur les épileptiques*, 1877; — *Etude clinique sur la peur des espaces* (agoraphobie), 1878; — *Signes physiques des folies raisonnantes*, 1878; — *Etude médico-légale sur les testaments contestés pour cause de folie* (couronné par l'Institut), 1879; — *Etude médico-légale sur l'interdiction des aliénés et sur le conseil judiciaire*, 1881; — *Les Hystériques*, 1883; — enfin un volumineux *Traité de médecine légale, de jurisprudence médicale et de toxicologie*, 1886, en collaboration, pour la 2e édition, avec M. G. Berryer, avocat, et M. Gabriel Pouchet, agrégé à la Faculté de médecine. — Il a publié en outre, un grand nombre d'articles dans la *Gazette des Hôpitaux* jusqu'à ces derniers jours.

FAITS DIVERS

INFIRMERIE SPÉCIALE DE LA PRÉFECTURE DE POLICE. — M. le Dr LEGRAS est nommé médecin adjoint en remplacement de M. le Dr Ch. Féré, démissionnaire.

MAISON NATIONALE DE CHARENTON. — M. le Dr DAMALIX, aide d'anatomie à la Faculté, est nommé chirurgien de la Maison nationale.

UNE SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE vient d'être fondée à Londres ; c'est à l'initiative de M. de Watteville, éditeur du *Brain*, qu'est due cette nouvelle création. Une commission provisoire nommée dans une réunion préparatoire a élaboré des statuts qui ont été adoptés dans une seconde réunion ; la société définitivement constituée a procédé à l'élection de son bureau pour l'année 1886 : Dr Huglings Jackson, président ; Drs Wilks et James Crichton, vice-présidents ; Dr Bristowe, trésorier.

UN ESPRIT MALIN. — Sous ce titre, le *Moniteur judiciaire*, de Lyon, publie le fait suivant, qui ne manque pas d'intérêt :

« Les audiences de la justice de paix sont quelquefois égayées par des incidents bien drôles. A l'une des dernières audiences d'un des cantons de Lyon, se présente timidement et les yeux baissés une demoiselle d'âge un peu mûr, d'autres diraient une vieille fille. Un monsieur, à qui elle a fait donner un billet d'invitation, a écrit qu'il ne connaît nullement la demanderesse.

« Celle-ci, d'une voix mal assurée, explique que le susdit monsieur, qui habite l'appartement au-dessus du sien, pénètre chaque nuit dans la chambre de la plaignante, lui tient les propos les plus inconvenants et cherche à attenter à son honneur. (Mouvement d'attention dans l'auditoire.)

« M. le juge de paix conseille à la demanderesse de mieux fermer sa porte; mais celle-ci se récrie et dit que le séducteur n'a jamais franchi personnellement cette porte; que tous les griefs dont elle se plaint lui sont causés par l'esprit de son voisin, qui serait, dit-elle, un spirite très puissant et très malfaisant; que cet esprit pénètre chaque nuit auprès d'elle et lui enlève tout sommeil.

« L'hilarité des assistants coupe la parole à la pauvre fille, qui jure ses grands dieux qu'elle dit la vérité; et M. le juge de paix a beaucoup de peine à lui faire comprendre qu'il n'est pas compétent pour juger cette affaire délicate, et qu'elle ferait mieux d'aller consulter un médecin... aliéniste. » (*Le Temps*, 26 avril 1886.)

Un soldat fou. — On mande de Huy le 26, à la *Gazette de Liège*, qu'un soldat du 9e de ligne cantonné à Marchin, pris d'un accès de folie, a quitté son poste et a gagné le bois voisin, menaçant les passants et tirant des coups de feu. Des soldats envoyés à sa recherche le retrouvèrent, mais le fuyard fit feu sur ses camarades. Ceux-ci ripostèrent et cette chasse dura près de deux heures. Le fou tira trente cartouches sans atteindre personne et finalement tomba percé d'une balle. Son cadavre a été déposé à l'église de Marchin. De tels actes montrent combien il y a encore de propagande à faire pour que chacun soit bien persuadé que l'on doit employer les moyens de douceur et la persuasion pour venir à bout des aliénés.

Nécrologie. — M. le Dr Billod, ancien médecin en chef de l'asile du Vaucluse, est décédé le 26 février à Château-Gonthier, à l'âge de soixante-sept ans. Il laisse de nombreuses publications : *Recherches et considérations relatives à la symptomatologie de l'épilepsie* (*Ann. méd. psych.* 1843); — *Considérations médico-psychologiques sur le traitement de la folie* (thèse, 1846); — *Des maladies de la volonté ou étude des lésions de cette faculté dans l'aliénation mentale;* — *Considérations sur les intervalles dits lucides chez les aliénés;* — *Des lésions de l'association des idées;* — *Des*

aliénés avec conscience de leur état; — Des effets comparatifs de la chronicité et de l'hérédité dans la détermination de certains types de folie (*Ann. méd. psych.*), etc. La plupart de ses mémoires ont été réunis dans deux volumes qu'il a publiés il y a deux ans. Il faut en outre, citer son *Traité de la Pellagre*, et son étude sur *les Aliénés en Italie.*

—Le Dr Edouard FOURNIER, médecin de l'Institut national des sourds-muets, vient de mourir à l'âge de cinquante-deux ans. Parmi ses nombreuses publications, nous citerons plus spécialement les suivants : *Physiologie de la voix et de la parole* (1 vol. in-8°. Paris, 1866); *Physiologie et instruction du sourd-muet* (1 vol. in-8°. Paris, 1868); *Physiologie du système nerveux cérébro-spinal* (1 vol. in-8°. Paris, 1872); *Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau* (1 vol. in-8°. Paris, 1873); *Essai de physiologie, la bête et l'homme* (1 vol. in-8°. Paris, 1877), etc.

— Le Dr Jules DECORSE, chirurgien de la Maison nationale de Charenton, maire de la commune de Saint-Maurice, membre du conseil général de la Seine, est décédé le 27 février 1886, à l'âge de quarante-trois ans.

Successivement chirurgien de la marine, médecin requis des hôpitaux militaires de Paris, il devint en 1867 interne de la maison de la Charenton. Il soutint, en 1871, sa thèse pour le doctora : *Sur la chirurgie des aliénés*. L'année suivante, il fut nommé chirurgien de la Maison nationale de Charenton, en remplacement de M. le Dr Deguise, mis à la retraite. (*Ann. méd. pysch.*)

ASSISTANCE DES ALIÉNÉS A BERLIN. — La construction d'un nouvel asile pour les aliénés fait partie des projets qui doivent être réalisés à l'aide du nouvel emprunt municipal de cinquante millions de marks. Les administrateurs de l'asile de Dalldorf ont proposé de faire construire, dans le voisinage immédiat de Berlin, un asile de six cents lits, exclusivement consacré aux épileptiques; on bâtirait, ensuite, et un peu plus loin, un autre asile pour douze cents aliénés, dont une partie serait des pensionnaires placés au compte de leurs familles. En outre, on ajouterait à l'asile de Dalldorf deux nouveaux pavillons contenant, ensemble une centaine de lits; on arriverait, ainsi, à créer un supplément de treize cents places. La statistique prouve malheureusement que le besoin de ces places est tout à fait pressant. L'asile de Dalldorf, bien que créé pour 1,020 malades, est arrivé à en contenir 1,250, et l'augmentation du nombre des aliénés et des épileptiques est telle qu'il ne peut plus suffire aux demandes d'admission.

En 1860, le nombre des malades de ces deux catégories, dont l' assistance incombait à la ville de Berlin, n'était que de 228, ce

qui faisait 0,43 par mille de la population. En 1870, la proportion était déjà de 521, soit 0,67 pour mille. En 1880, on comptait 1,240 malades, soit 1,10 par mille; au 1er octobre 1885, leur nombre était de 1,976, ce qui fait plus de 1,50 par mille. D'après les nouvelles prévisions de dépenses, le nombre des aliénés et des épileptiques à la charge de la ville est déjà évalué à 2,100. Quand on a décidé la création de l'asile de Dalldorf, on a cru que cet établissement unique suffirait à soigner tous les malades au traitement desquels la ville doit pourvoir. Mais celle-ci est déjà obligée de faire entretenir 723 malades dans différents asiles privés, et le nombre va en être porté à 850. Si la progression reste la même, il y aura bientôt autant de malades placés dans les asiles privés, que dans celui de Dalldorf, qui en contient 1,250.

On s'occupe, aussi, de la création, dans la ville même de Berlin, d'un bureau d'admission pour les aliénés ; jusqu'à présent, ce service est installé, en vertu d'un traité, à l'hôpital de la Charité ; les administrateurs de l'asile de Dalldorf, après examen approfondi de la question, ont déclaré qu'il serait préférable pour la ville de reprendre, en mains propres, tout le service des aliénés et de créer un établissement spécial pour leur première admission. Cet établissement contiendrait cent cinquante places, et serait doté de toutes les dépendances nécessaires. (*Centralblatt für Nervenheilkunde*, etc., n° du 15 février 1886.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Brousse (A.). — *De l'involution sénile* (des modifications organiques et fonctionnelles dans la vieillesse). Brochure in-8° de 163 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1886. — Librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier.

Lanoaille de Lachèse. — Tarassis, *Troubles de l'âme et du corps chez l'homme dans les temps modernes et dans l'histoire*. Brochure in-8° de 40 pages. — Paris, 1886. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Saury (H.). — *Etude clinique sur la folie héréditaire* (Les dégénérés). Brochure in-8° de 233 pages. — Paris, 1886. — Librairie A. Delahaye et E. Lecrosnier.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES

Acétonurie des aliénés, par Lœhr, 277.
Addison (maladie d' — et folie), 435.
Alcool dans le traitement de la manie, 119.
Alcooliques (délire des) par Witkowski, 317.
Aliénation mentale (cas d') intimement liée à un abcès s'ouvrant par l'oreille externe gauche et reconnaissant comme influence pathogénique importante une fièvre saisonnière, par Mairet, 129.
Aliénés (colonisation des), par Oudart, 118 ; — (Requêtes des — devant les tribunaux civils), 119; — (statistique des), 122.
Aliénés héréditaire, par Taty, 458.
Aliénés (statistique), 288 ; — (à l'asile d'Hildenheim), par Snell, 293.
Alimentation par le rectum, 427.
Amnésie traumatique, par Rouillard, 95.
Anesthésie sensorielle dans les affections du système nerveux central, par Thomsen et Oppenheim, 80.
Anthropologie par Topinard, 124.
Apomorphine dans l'hystérie et les troubles nerveux, 445.
Apoplexie séreuse, 421.
Artère basilaire (oblitération de la), 85.
Asiles, par Hasse, 88.
Asiles de Saxe, par Pœtz, 96 ; — de la Seine (mouvement de la population en 1885), 333 ; — (inspection médicale des), 333 ; — asile du Morbihan, 333 ; — de Saint-Alban, 333 ; — de la Somme, 334 ; — de la Providence, 335 ; de Glascow, 335 ; — (anatomie pathologique dans les), 428 ; — (administration des), 431 ; — (précautions contre les incendies, dans les), 433 ; — Guérison dans les), 434.
Asiles-hospices, 110.
Assistance des aliénés au Japon, par Sakaky, 269 ; — en Allemagne, par Lœhr, 320.
Asthme et psychoses, par Kelp, 299.
Ataxie subaiguë (anatomie pathologique de l'), par Kast, 320.
Attitudes considérées comme indicatives des états moraux et envisagées dans les œuvres d'art, par Warner, 238.

Balbutiement écrit chez les idiots, 437.
Béquilles (paralysie double par), 85.
Buveurs (myélite des) par Seeligmuller, 108.

Cécité, 257.
Cerveau (nutrition du), par Meynert, 233 ; — (irritation, lésion, compression du), par Adamkiewicz, 291 ; — (atrophie desfibres à myéline dans l'écorce du — dans la paralysie progressive), par Zacher, 308 ; — (zones motrices), par Hublé, 29 ; — (ramollissement du) ; 85 ; — (masses grises du), par Meynert, 115 ; — (anomalies des artères du), 422 ; — lésion du lobe temporal gauche sans aphasie chez un gaucher, 425.
Cervelet (voies d'union du), 234) ; — (hémorrhagie du), 422.
Chorée traitée par le bromure de camphre, par Bourneville, 250.
Colonies agricoles, 289.
Colonisation des aliénés, 118.
Congestion cérébrale apoplectiforme, 421.

Congrès (international de Copenhague), 287 ; — des neurologues et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest), 302 ; — (LVII[e] — des naturalistes et médecins allemands, 96 ; — (de phréniâtrie et de neuropathologie d'Anvers, 117.
Conscience (les conditions physiques de la), par Herzen, 238 ; — (interruptions de la), par Tuczek, 311 ; — (explications physiologiques de la), par Langwieser, 88.
Convulsions cloniques, par Meynert, 114.
Couronne rayonnante, par Meynert, 116.
Criminalité et folie, 123.
Crâne (mouvement du sang dans le), par Grashey, 103.
Curarine (action thérapeutique du sulfate de), 442.

Dégénérations secondaires de la moelle, par Hublé, 29.
Délire émotif, 119.
Delirium tremens et folie, 434 ; — (opium dans le), 458.
Diabète (troubles nerveux dans le — chez les femmes), par Lécorché, 54.
Dure-mère (tumeur de la), 420.
Dyscrasie, psychoses et névroses, par Mueler, 292.

Ecoles et maladies mentales, 289.
Ecriture d'un chroréique, 250.
Electricité statique (effets thérapeutiques de l'), par Benedikt, 118 ; (dans le traitement de la folie), 419, 445.
Electrothérapie, par Neftel, 439.
Elongation nerveuse, hématomyélie, 76.
Encéphalite aiguë des enfants, par Struempell, 112.
Epidémie hystéro-choréique, 420.
Epilepsie bulbaire, 84.
Epilepsie et rhumatisme, 216 ; — (ramollissement des cornes occipitales dans l'), par Zohrab, 405.
Epilepsie partielle par lésion sous-corticale, 421.
Ergotine et psychoses, 443.

Face (tic de la — et élongation du facial), 441.
Faisceaux grêles et cunéiformes, 234.
Folie aiguë mortelle accompagnée de convulsions localisées, par Levy, 268.
Folie gémellaire, 435.
Folie héréditaire, 258, 261, 262, 447.
Folie sénile, par Savage, 92.
Folie et électricité, 419 ; — (et maladies utérines), 428 ; — (consécutive à un traumatisme sur la tête), 429 ; — (et delirium tremens), 434.

Gliose de l'écorce cérébrale, par Fuerstner, 305.
Grossesse et paraplégie, 304.

Hébéphrénie, par Kahlbaum, 106.
Hématomyélie consécutive à l'élongation nerveuse, dans l'ataxie, par Rumpf, 76.
Hémianesthésie, par Seeligmuller, 108.
Hémianopsie d'origine centrale, par Séguin, 176.
Hérédité de la paralysie générale, 289.
Hœmatorachis, 100.
Hypnotisme (de l'), par Jendrassik, 358.
Hystérie (études cliniques sur la grande), par Richer, 152.
Hystérie et morphinisme, 398.
Hystérie et paralysie générale, 119.
Hystérie et rhumatisme, 216.
Hystéro-choreique (épidémie), 420.

Idiot (cerveau d'), par Kœnig, 265.
Inflammation neuroparalytique, par Gudden, 109.
Ischurie hystérique, par Frew, 80.

Jointures (maladies des — de Charcot), par Atkin, 80.

Lombago (injection hypodermique de nitrite d'amyle dans le), ; — (convulsions consécutives), 441.

Maniaque (excitation), 119.
Maniaques (mort rapide avec symptômes), par Savage, 92.
Manie (est-elle une forme morbide autonome?), par Tilling, 86.
Manie aiguë, 429.
Médication par le rectum, 427.
Melancholia attonita, 431.
Mélancolie de famille, 430.
Ménière (maladie de), 458.
Mental (trouble — consécutif à une blessure du crâne), par Schrœter, 281.
Meurtre et alcoolisme, par Fritsch, 87 ; — (et folie), 436, 437.

Microcéphalie (anatomie de la moelle), par Flesch, 112.
Migraines (traitement), par Storch, 293.
Moelle épinière (localisation du centre ano-vésical dans la), par Kirchhoff, 253; — (angio-sarcome central de la), 446.
Morphinisme (rapport médico-légal), 398.
Morphiomanie, par Obersteiner, 288.
Musculaires (phénomènes), par Reinhard, 254.
Mutisme durant 20 ans chez nu idiot, par Charpentier, 259.
Myélite des buveurs, par Seeligmuller, 108; — (tuberculeuse), 458.
Myopathie atrophique progressive, par Landouzy et Déjerine, 78.
Myxœdème, par Hartmann, 84.

Nerfs crâniens (trajet des faisceaux centraux des), par Edinger, 313.
Nerveux (structure des éléments du système), par Frend, 233.
Neurasthémie, par Benedikt, 123.
Neurasthemie cérébrale, par Anjel, 254.
Névrite segmentaire (contribution à l'étude de la), par Pitres et Vaillard, 337.
Névropathies et ozone, 111.
Névroses vaso-motrices et trophiques, par Eulenburg, 290.
Nitrite d'amyle (convulsions consécutives à l'injection de), 441.

Oculaire (névralgie et paralysie — à retour périodique, constituant un syndrôme clinique spécial, par Parinaud et Marie, 15.
Oreillons (des manifestations cérébrales et méningitiques des), par Lannois et Lemoine, 1.
Os (fragilité des — chez les paralytiques généraux), par Christian, 121.
Ozone et névropathies, 111.

Paralysie agitante, par Grashey, 312.
Paralysie ascendante aiguë, par Hoffmann, 78.
Paralysie double par béquilles, par Vinay, 85.
Paralysie générale, 87, 257, 286; — (chez une jeune femme), par Wiglesworth, 92, 420.
Paralysie saturnine, par Schulze, 308.
Paralysies spinales avec ataxie, par Lœwenfeld, 77.
Paralysie spinale spasmodique, par Nicol, 296.
Paraplégie dans la grossesse, par Jolly, 304.
Personnalité multiple, 119.
Poliomyelite antérieure aiguë et paralysie de Landry, par Immermann, 302.
Pouls lent, épilepsie bulbaire, par Lépine, 84, 438.
Prix Aubanel, Esquirol, Belhomme, Moreau de Tours, 262.
Puberté et surmenage, par Jehn, 106.

Raisonnement (psychologie du), par Binet, 447.
Réaction de dégénérescence et phénomènes tendineux, par Remak, 423.
Rhumatisme articulaire aigu, ses relations avec l'hystérie et l'épilepsie, par Souza Leite, 216.

Sclérose en plaques (étude anatomique et clinique sur la), par Babinsky, 455.
Sclérose latérale amyotrophique, 291.
Sénile (folie), par Savage, 92.
Sens de la température à l'état sain et à l'état morbide, par Donath, 255.
Sens génital (inversion du — avec épilepsie), par Legrain, 42; — par Savage, 427.
Sexuels, (maladies des organes — chez la femme, et troubles psychiques), par Hasse, 99.
Société de psychiatrie et de psychologie légale de Vienne, 113.
Société psychiatrique de Berlin, 264.
Société médico-psychologique, 95,
Sopor, par Friedmann, 315.
258, 446.
Spinale (affection avec cécité et paralysie générale), par Westphal, 257.
Suggestion hypnotique dans le traitement des affections mentales, par Voisin, 263, 446.
Suicide (cas de), 92; — suicide à deux, par Chpolianski, 454.
Sulfure de carbone (troubles nerveux dans l'intoxication par le), 459.
Surmenage et puberté, par Jehn, 106.

Syphilis et tabes, par Berger, 108.
Système nerveux central (structure du), par Edinger, 459.

Tabes combiné (ataxo-spasmodique) ou sclérose postéro-latérale de la moelle, par Grasset, 156, 380.
Tabes (histologie pathologique du), par Adamkiewicz, 288; — (curabilité du), par Eulenburg, 289; — (cas de), par Nicol, 296; — (— et syphilis), par Berger, 108.
Tabétique (pied), par Boyer, 85.
Tabétiques (troubles trophiques de la peau chez les), par Rossolymmo, 256.
Thomsen (maladie de), 303.

Visuel (examen électro-diagnostic du champ), 424, 425.
Visuelle (sphère), ses relations avec les centres optiques infra-corticaux et le nerf optique, par Monakow, 237.
Vol par une hystérique, 189.
Volontaire (recherches sur l'activité,) par Rieger, 244.

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Adam, 428.
Adamkiewicz, 288, 291.
Angel, 254.
Atkin, 80.

Babinsky, 455.
Ball, 289.
Baraduc, 290.
Benedikt, 118, 123.
Berger, 108.
Berkhan, 437.
Bernhardt, 441.
Binet, 447.
Binswanger, 105.
Blanche, 203.
Bœumler, 303, 311.
Bonnet 459.
Bouchereau, 259, 260, 447.
Bourneville, 250.
Bouveret, 421.
Bouzol, 420.
Boyer, 85.
Briand, 96, 259, 260, 262, 264, 447.
Brouardel, 298.

Campbell, 431.
Chapman, 434.
Charcot, 398.
Charpentier, 95, 259, 261, 262.
Chaslin, 452.
Chpoliansky, 454.
Christian, 121, 260.
Cotard, 258.
Coutagne, 92.

Dagonet, 258.
Deny, 84, 85, 92, 124, 421, 438, 445.
Déjerine, 78.
Donath, 255.
Dowall (Mac), 420.

Edel, 286.
Edinger, 303, 313, 459

Engelsksjœn, 425.
Eparvier, 421.
Erb, 303.
Eulenburg, 289, 290.
Eyselein, 111.

Falk, 285, 287.
Falret, 259, 261.
Féré, 80, 95, 455, 458, 459.
Flesch, 112.
Friedenreich, 291
Freund, 233.
Frew, 80.
Friedmann, 315.
Fritsch, 87.
Fuerstner, 305.

Garnier, 118.
Glaser, 426.
Goldstein, 286.
Grasset, 156, 380.
Grashey, 103, 110, 312.
Gudden, 109.
Guinand, 438.
Gumprecht, 107.

Hallager, 292.
Hasse, 88, 99.
Hartmann, 84.
Herzen, 238.
Hitzig, 100.
Hoffmann, 78.
Howden, 433.
Hublé, 29.

Ideler, 269.
Immermann, 302.
Iraclidy, 249.

Jastrowitz, 268, 285, 286, 287.
Jehn, 106, 111.
Jendrassik, 356.
Jolly, 304.

Kahlbaum, 106, 111.
Kahn, 313.
Kast, 320.
Kéraval, 77, 78, 84, 86, 87, 88, 92, 113, 233, 234, 237, 238, 253, 254, 255, 256, 257, 281, 301, 320, 332, 424, 425, 426, 437, 438, 441, 443, 459.
Kelp, 299.
Kirchhoff, 253.
Kjellberg, 292.
Kœnig, 265.
Konrad, 424.

Landouzy, 78.
Langwieser, 88.
Lannois, 1.
Laurencin, 445.
Lécorché, 54.
Legrain, 42.
Lehmann, 442.
Leite (Souza), 216.
Lelarge, 458.
Lemoine, 1.
Lépine, 84.
Levy, 268.
Lœhr (senior), 269, 277, 286, 287.
Lœvenfield, 77.
Luys, 446.

Macphail, 432, 435.
Magnan, 262.
Mairet, 129.
Marie, 15.
Mayet, 85.
Mendel, 105, 110.
Meschede, 107, 110, 111.
Meynert, 114, 115, 116, 233.
Mickle, 427, 435.
Monakow, 237.
Motet, 95, 398.
Mueller, 292.
Musgrave-Clay (de), 92, 94, 95, 238, 244, 420, 422, 423, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 442, 445.

Nebel, 443.
Neftel, 439.
Neroth, 419.
Nicol, 296.

Obersteiner, 288.
Oppenheim, 80.
Oudart, 118.

Parinaud, 15.
Pitres, 337.
Pœtz, 96, 289.
Puistienne, 458.

Rayner, 429, 430.
Reinhard, 254.
Remak, 423.
Rey, 119, 259.
Richer,
Rieger, 244.
Rosenbach, 293.
Rossolymmo, 256.
Roth, 291.
Rouillard, 95.
Rumpff, 76.

Sakaky, 269.
Savage, 92, 427, 434.
Schlangenhausen, 437.
Schrœter, 281.
Schultze, 308
Seeligmuller, 108.
Séglas, 80.
Seguin, 176.
Semal, 123.
Shaw, 422.
Snell, 293.
Starch, 293.
Steenberg, 288.
Stilling, 314.
Strahan, 441.
Struempell, 112.

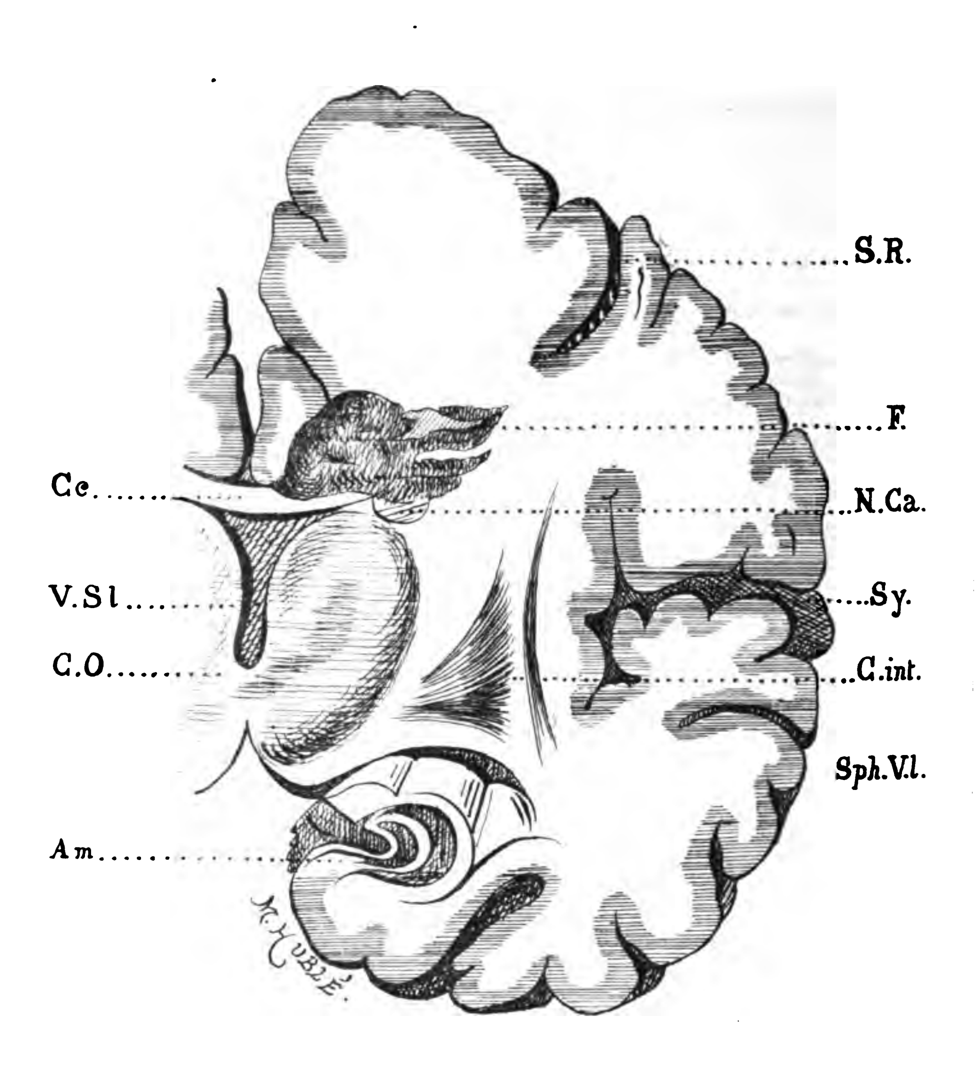
Taty, 453.
Thomsen, 80.
Tilling, 86.
Topinard, 124.
Tuczek, 308, 311.

Vaillard, 337.
Vejas, 234.
Verriest, 119.
Vinay, 85.
Voisenet, 458.
Voisin, 263, 446.

Wagner, 424.
Warner, 238.
Watteville (de), 443.
Weil, 443.
Westphal, 257, 425.
Wiglesworth, 92, 421, 428, 430, 431
Witkowski, 317.
Wood, 429.

Yellowlees, 436.

Zacher, 87, 308, 310.
Zenker, 286.
Zohrab, 405.



F.– Foyer de ramollissement étendu, ayant détruit la moitié du corps calleux, la circonv. calloso-marginale, une partie du noyau caudé et une grande portion de la substance blan- … -rolandique

. H… del[t].

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

FOYER DE RAMOLLISSEMENT AYANT DÉTRUIT LA MOITIÉ DU CORPS CALLEUX, ETC.

Hémisphère cérébral droit de Bid... (OBS. II). — *Coupe verticale et transversale, entre les tubercules mamillaires et les pédoncules cérébraux*, dessin demi-schématique d'après un croquis fait d'après nature le jour de l'autopsie.

C c, corps calleux.

VSl, ventricule de la cloison transparente.

C O, Couche optique.

A m, corne d'Ammon,

S R, sillon de Rolando.

F, foyer de ramollissement ayant détruit la moitié du corps calleux, la circonvolution qui le surmonte, la partie supérieure du noyau caudé *N C a*, et une grande portion de la substance blanche sous-rolandique.

S y, scissure de Sylvius et lobule de l'insula.

C. int., capsule interne.

Sph. V l, corne sphénoïdale du ventricule latéral.

PLANCHE II

(Dessins faits à la chambre claire.)

Fig. 1. — Segment dont la gaîne de myéline est altérée dans ses portions périphériques, *a*, et transformée en une matière granuleuse d'un gris cendré. Au centre, persiste un cordon, *b*, de myéline homogène, encore intacte; — *s*, segments normaux.

Fig. 2. — Segment dont la myéline est réduite en une série de grosses sphères remplies de fines granulations noires, grises, jaunes ou ambrées. Entre ces sphères, on ne distingue aucune trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 3. — Segment où les débris de myéline sont représentés par quelques sphères remplies de granulations noires, grises, ambrées et au milieu desquelles on rencontre souvent un noyau. Entre les sphères, la gaîne de Schwann affaissée ou plissée, contient encore une matière protoplasmique grenue, jaune ou grise; — *a*, plus de trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 4. — Altération segmentaire. — Disparition presque complète de la myéline. Sur la plus grande partie de son étendue, la gaîne de Schwann est flétrie, plissée; aucune trace du cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 5. — Segment atrophié. — *a*, gaîne de Schwann vide, plissée. — *b*, noyaux; aucune trace de cylindre-axe; — *s*, segments normaux.

Fig. 6. — Altérations segmentaires successives, séparées par des segments ou des portions de segment encore intacts; — *s*, segments indemnes. — *a*, segments atrophiés; la gaîne de Schwann plissée semble contenir une matière homogène d'un jaune ambré et des noyaux ovoïdes.

Fig. 7. — Portion de segment presentant en *a* des lésions semblables à celles que l'on observe dans la dégénération wallérienne.

Fig. 8 et 9. — Segment et portion de segment présentant la phase de restauration.

Évreux Ch. Hérissey. imp — 586.

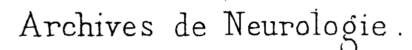


Fig. 1. Fig. 4. Fig. 6. Fig. 8.

Fig. 3 Fig. 2 Fig. 5. Fig. 7 Fig. 9.

A. Leuba lith. Imp. Becqu



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW
2m-8,'21


v.11
1886
Archives de neurologie.
8992
8992
University
itals

